

Pediatría

PRIMER CONTACTO
CON LA ESPECIALIDAD

Joseph Gigante



Mc
Graw
Hill

LANGGE

Pediatría

PRIMER CONTACTO
CON LA ESPECIALIDAD

Pediatría

PRIMER CONTACTO
CON LA ESPECIALIDAD

Joseph Gigante, MD

Associate Professor
Department of Pediatrics
Vanderbilt University School of Medicine
Vice Chairman of Education
Department of Pediatrics
Vanderbilt Children's Hospital
Nashville, Tennessee

Traducción:

Dr. Germán Arias Rebatet



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA
MADRID • NUEVA YORK • SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO
AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI
SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Marco Antonio Tovar Sosa
Editor sponsor: Fausto Acosta García
Editor de desarrollo: Leonora Véliz Salazar
Supervisor de producción: Olga Sánchez Navarrete

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El (los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

PEDIATRÍA. PRIMER CONTACTO CON LA ESPECIALIDAD

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra,
por cualquier medio, sin autorización escrita del editor.



**McGraw-Hill
Interamericana**

DERECHOS RESERVADOS © 2007 respecto a la primera edición en español por
McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

A Subsidiary of The McGraw-Hill Companies, Inc.

Punta Santa Fe
Prolongación Paseo de la Reforma 1015
Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C.P. 01376, México, D.F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 736

ISBN-13: 978-970-10-6130-5

ISBN-10: 970-10-6130-6

Translated from the First English edition of
First Exposure Pediatrics

By: Joseph Gigante

Copyright © 2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

ISBN (original): 0-07-144170-0

1234567890
Impreso en México

09865432107
Printed in Mexico

A mi familia, en especial a mis padres,
Giovanni y Caterina,
mis hijas, Isabelle y Cecilia,
y a mi esposa, Felice Apolinsky.
Gracias a todos ellos por su paciencia, amor y apoyo.

En memoria de
los doctores Richard Sarkin y Steve Miller,
dos educadores, compañeros y amigos maravillosos,
quienes continúan inspirándonos a ser mejores profesores y mejores
personas.

En memoria de
Jane McEvoy y Mary McEvoy.
Las amo y las extraño.

C O N T E N I D O

Colaboradores	xi
Prólogo	xiii
Reconocimientos	xv

SECCIÓN I	INFORMACIÓN INTRODUCTORIA	1
------------------	----------------------------------	----------

Capítulo 1	Introducción a la pediatría <i>Joseph Gigante</i>	3
Capítulo 2	Interrogatorio en pediatría <i>Joseph Gigante</i>	8
Capítulo 3	Exploración física en pediatría <i>Joseph Gigante</i>	14

SECCIÓN II	PEDIATRÍA GENERAL	27
-------------------	--------------------------	-----------

Capítulo 4	Vigilancia del estado de salud <i>Sandra M. Sanguino</i>	29
Capítulo 5	Crecimiento <i>Sandra M. Sanguino</i>	41
Capítulo 6	Desarrollo <i>Sandra M. Sanguino</i>	52
Capítulo 7	Conducta en pacientes pediátricos <i>Gregory Plemmons</i>	59
Capítulo 8	Prevención <i>Sandra M. Sanguino</i>	76
Capítulo 9	Nutrición <i>M. Robin English</i>	81
Capítulo 10	Vacunas <i>Gregory Plemmons</i>	98
Capítulo 11	Abuso infantil <i>Aida Yared</i>	109
Capítulo 12	Defensa del menor <i>Sandra M. Sanguino</i>	123
Capítulo 13	Problemas neonatales <i>Lynn M. Manfred</i>	128
Capítulo 14	Problemas en adolescentes <i>Lynn M. Manfred</i>	148

SECCIÓN III	SÍNTOMAS PRINCIPALES/ENFERMEDADES AGUDAS COMUNES	167
Capítulo 15	Tos <i>Stephanie Starr</i>	169
Capítulo 16	Fiebre <i>Stephanie Starr</i>	183
Capítulo 17	Dolor faríngeo <i>Stephanie Starr</i>	197
Capítulo 18	Otalgia <i>Stephanie Starr</i>	207
Capítulo 19	Infección de vías respiratorias altas <i>Stephanie Starr</i>	215
Capítulo 20	Dolor abdominal <i>M. Robin English</i>	224
Capítulo 21	Vómito <i>Michael A. Barone</i>	239
Capítulo 22	Diarrea <i>Michael A. Barone</i>	251
Capítulo 23	Exantemas <i>M. Robin English</i>	263
Capítulo 24	Traumatismos <i>Lynn M. Manfred</i>	278
Capítulo 25	Problemas articulares y de las extremidades <i>M. Robin English</i>	285
Capítulo 26	Trastornos del sistema nervioso central <i>Lynn M. Manfred</i>	295
SECCIÓN IV	TÓPICOS SELECTOS	305
Capítulo 27	Cardiología <i>Joseph Gigante</i>	307
Capítulo 28	Endocrinología pediátrica <i>Aida Yared</i>	319
Capítulo 29	Genética <i>Aida Yared</i>	334
Capítulo 30	Gastroenterología <i>Joseph Gigante</i>	353
Capítulo 31	Hematología y oncología <i>Joseph Gigante</i>	365

CONTENIDO	ix
Capítulo 32 Enfermedades infecciosas <i>Gregory Plemmons</i>	378
Capítulo 33 Nefrología pediátrica <i>Aida Yared</i>	397
Capítulo 34 Líquidos y electrolitos/deshidratación <i>Aida Yared</i>	417
Capítulo 35 Neurología <i>Joseph Gigante</i>	429
Capítulo 36 Ortopedia <i>M. Robin English</i>	434
Capítulo 37 Neumología pediátrica <i>Gregory Plemmons</i>	443
Capítulo 38 Reumatología pediátrica <i>Michael A. Barone</i>	457
Capítulo 39 Medicina de urgencias y atención de traumatismos <i>Lynn M. Manfred</i>	483
Índice alfabético	505

C O L A B O R A D O R E S

Michael A. Barone, MD, MPH

Director, Medical Student Education
Assistant Dean for Student Affairs
Department of Pediatrics
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland
Capítulos 21, 22, 38

M. Robin English, MD

Associate Professor of Pediatrics
Department of Pediatrics
Louisiana State University Health Sciences Center
New Orleans, Louisiana
Capítulos 9, 20, 23, 25, 36

Joseph Gigante, MD

Associate Professor, Department of Pediatrics
Vanderbilt University School of Medicine
Vice Chairman of Education, Department of Pediatrics
Vanderbilt Children's Hospital
Nashville, Tennessee
Capítulos 1, 2, 3, 27, 30, 31, 35

Lynn M. Manfred, MD, EdD

Assistant Professor of Medicine and Pediatrics
University of Massachusetts Medical School
Worcester, Massachusetts
Capítulos 13, 14, 24, 26, 39

Gregory Plemmons, MD

Assistant Professor of Pediatrics
Division of General Pediatrics
Vanderbilt Children's Hospital
Nashville, Tennessee
Capítulos 7, 10, 32, 37

Sandra M. Sanguino, MD, MPH

Assistant Professor of Pediatrics
Northwestern University
Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
Capítulos 4, 5, 6, 8, 12

Stephanie Starr, MD

Assistant Professor
Mayo Clinic College of Medicine
Rochester, Minnesota
Capítulos 15, 16, 17, 18, 19

Aida Yared, MD

Assistant Professor of Pediatrics
Division of General Pediatrics
Vanderbilt Children's Hospital
Department of Pediatrics
Nashville, Tennessee
Capítulos 11, 28, 29, 33, 34

P R Ó L O G O

Esta obra fue escrita pensando en los estudiantes de medicina, aunque todo estudiante que desea aprender más con respecto a la pediatría se beneficiará de la lectura de este libro. La obra tiene por objetivo proporcionar orientación con respecto a lo que el pediatra desea de los estudiantes durante las rotaciones en dicho servicio. El contenido del libro se basa en la currícula del *Council on Medical Student Education in Pediatrics* (COMSEP) que se utiliza en la mayor parte de rotaciones de pediatría en Estados Unidos y Canadá. Contiene material relevante en la clínica y que puede ser aprendido de manera razonable durante la rotación de cuatro a seis semanas. Muchos libros que se encuentran disponibles en el comercio y que se dirigen a la información necesaria para la rotación en el servicio contienen una gran cantidad de hechos. En esta era de acceso inmediato a la información, una persona puede recabar información con gran facilidad para dar respuesta a una pregunta, pero no siempre se asegura de haber adquirido el concepto correcto que explora la pregunta. Se intentó escribir un libro que hiciera énfasis en la comprensión de los conceptos más que en la memorización de los datos.

Cada capítulo inicia con una lista de objetivos de aprendizaje. La primera sección del libro es de introducción a la pediatría, lo que incluye el interrogatorio y exploración física para pacientes en edad pediátrica. La siguiente sección se relaciona con temas de la pediatría general, como supervisión del estado de salud, conducta, crecimiento y desarrollo, que son singulares a la pediatría. La sección de síntomas cardinales incluye enfermedades observadas con frecuencia tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados. Cada síntoma cardinal incluye una sección de “Diagnósticos esenciales”. La sección final trata tópicos selectos, lo que incluye enfermedades específicas en las principales subespecialidades pediátricas y que con probabilidad se encontrarán durante la rotación en el servicio. Para cada enfermedad se presentan la fisiopatología, interrogatorio, exploración física, valoración de exámenes de laboratorio y radiográficos, diagnóstico y tratamiento.

Joseph Gigante

R E C O N O C I M I E N T O S

Deseo agradecer a los médicos que participaron en esta obra, Michael A. Barone, M. Robin English, Lynn M. Manfred, Gregory Plemmons, Sandra M. Sanguino, Stephanie Starr y Aida Yared. Este libro no sería posible sin su dedicación y trabajo arduo. También deseo agradecer el trabajo de mis colaboradores en el *Council on Medical Student Education in Pediatrics* (COMSEP). Este grupo está dedicado a la enseñanza de los estudiantes de medicina y está comprometido con las innovaciones en educación. A través de sus esfuerzos recibí la inspiración para transformarme en un mejor educador. El contenido de este libro se basa en la currícula del COMSEP. Deseo agradecer al Dr. William Altemeier III por enseñarme a “hacer siempre lo correcto” y al Dr. Jerry Hickson por su apoyo actual y pasado y por ser mi profesor.

Varias personas en McGraw-Hill fueron fundamentales para hacer realidad este libro. Fred Rose estableció el primer contacto conmigo para escribir este libro, y Andrea Seils ayudó en el desarrollo de su contenido. Jason Malley, Karen Edmonson, Celina Connor y Lester Sheinis me mantuvieron en el camino y supervisaron la finalización de este esfuerzo. Por último deseo agradecer especialmente a Lane Newsome, cuyo apoyo secretarial fue invaluable para mí.

S E C C I Ó N I

INFORMACIÓN

INTRODUCTORIA

INTRODUCCIÓN

A LA PEDIATRÍA

Joseph Gigante



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la forma en que los pediatras son diferentes a otros especialistas médicos.
2. Describir la forma en que el desarrollo de los niños afecta la interacción médico-paciente.
3. Analizar la importancia de las habilidades comunicativas en la interacción médico-paciente.
4. Realizar una presentación verbal concreta al paciente, y dirigida a objetivos.

INTENCIÓN DE LA OBRA

Este libro se escribió con el fin de proporcionar bases firmes a los estudiantes de medicina que llevan a cabo una rotación en el servicio de pediatría, pero que no necesariamente desean especializarse en esta área. Es lo suficientemente conciso para leerse en su totalidad en cuatro semanas en conjunto con el trabajo durante las guardias hospitalarias, con los pacientes atendidos en la consulta externa y para las sesiones académicas. Así, sólo se revisan temas selectos de pediatría. Se presenta una sección que revisa aspectos generales de la pediatría lo que incluye tópicos como crecimiento, desarrollo y vacunación. La información se presenta con un formato que facilita la valoración del niño ya sea como paciente externo u hospitalizado. Se presenta cierta información básica, pero la obra está dirigida a la atención y tratamiento de pacientes con síntomas y enfermedades específicas que no pueden pasarse por alto sin causar lesión al paciente o bien trastornos que con frecuencia se encuentran en la población

en edad pediátrica. Se ha puesto particular atención a los “diagnósticos esenciales”, que se resaltan en cada tema de síntomas cardinales. El resto del libro analiza con detalle enfermedades específicas para proporcionar información clínica relevante al tiempo que se revisa información que se utiliza con frecuencia como material para exámenes.

Cada capítulo incluye objetivos de aprendizaje para indicar al lector cuál es la información más importante contenida en el texto. La obra tiene cuatro objetivos principales:

1. Diferenciar la práctica de la pediatría con la de otras especialidades médicas en pacientes hospitalizados y ambulatorios.
2. Describir algunos de los aspectos de la pediatría general que son singulares a la especialidad.
3. Describir la valoración y tratamiento básicos de los síntomas cardinales y de las enfermedades agudas comunes en pacientes en edad pediátrica.
4. Hacer énfasis en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de enfermedades comunes en subespecialidades pediátricas selectas.

Los objetivos específicos de cada capítulo se diseñaron para facilitar el cumplimiento de los objetivos generales de la obra.

El libro se diseñó para proporcionar una revisión de la especialidad. Se dispone de varios textos amplios para una revisión más profunda de aspectos de la pediatría. Los programas de residencia en pediatría por lo común utilizan uno o más de los siguientes textos de pediatría general como fuente de lectura: *Rudolph's Pediatrics*, *Nelson's Textbook of Pediatrics*, *Oski's Pediatrics* y *Primary Pediatric Care*, editado por R. A. Hoekelman. Además de estos libros de texto, se dispone de varios libros especializados para el estudio de la pediatría. Un libro de texto de amplia aceptación es *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*, editado por Zitelli. Dicho libro contiene varias fotografías e ilustraciones que ayudan al lector en el diagnóstico de enfermedades pediátricas a través de los datos clínicos obtenidos mediante la observación visual. *The Color Textbook of Pediatric Dermatology*, editado por Weston contiene varias fotografías de exantemas y puede ser de utilidad porque dichas lesiones se observan con frecuencia en niños. *The Red Book, 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases* (que en realidad tiene pasta roja) es un recurso valioso con respecto a las enfermedades infecciosas pediátricas. La obra se actualiza cada tres años y se encuentra disponible en Internet en www.aapredbook.org. Por último, *The Harriet Lane Handbook*, editado por Robertson y Shilkofski es el libro de referencia que la mayoría de médicos de hospitales pediátricos lleva consigo todo el tiempo. Esta lista representa sólo una parte de los libros disponibles para la revisión de temas de pediatría. Los que se mencionaron son algunos de los que se utilizan con mayor frecuencia.

La mayor parte de las rotaciones por los servicios de pediatría tiene una duración de entre cuatro y ocho semanas. Por lo general la rotación se divide en un período con pacientes hospitalizados y otro con pacientes ambulatorios, con una cantidad similar de tiempo para cada período. Es imposible aprender todos los aspectos de la pediatría en un tiempo tan corto. Durante esta rotación el médico debe intentar

obtener conocimiento con respecto a las enfermedades más comunes en pacientes pediátricos. En 1995, la *Ambulatory Pediatrics Association* y el *Committee on Medical Student Education in Pediatrics* (COMSEP) desarrollaron *The General Pediatric Clerkship Curriculum* (www.comsep.org) para proporcionar un marco de referencia a los profesores de las rotaciones, con el que es posible elaborar un programa para los estudiantes de pediatría. En Estados Unidos la mayor parte de las rotaciones utiliza parte (o todo) de este programa. El libro se ha estructurado con base en el programa de la COMSEP. Los casos clínicos CLIPP (proyectos de aprendizaje en pediatría asistidos por computadora) ofrecen un programa educativo que realiza una revisión amplia para el cumplimiento de objetivos de aprendizaje con el programa COMSEP, por medio de simulaciones de pacientes a través de Internet. Los casos clínicos CLIPP se encuentran disponibles en la dirección electrónica www.clippcases.org para alumnos de escuelas afiliadas al COMSEP.

CARACTERÍSTICAS DEL PEDIATRA

Los pediatras se han dedicado a la atención y desarrollo de niños y adolescentes con el fin de prevenir y tratar las enfermedades. La familia, comunidad, medio ambiente y sociedad afectan al niño durante la salud y la enfermedad. El crecimiento y desarrollo son áreas a las que suele ponerse gran atención en niños. Los pediatras a menudo desempeñan una función decisiva para ayudar a los niños con diversos trastornos, algunos de los cuales no son estrictamente de tipo médico, por ejemplo problemas escolares y conductuales, y con problemas que abarcan ajustes de tipo social. Los pediatras se dirigen a áreas de fomento y prevención de la salud con mayor intensidad que los médicos que atienden a individuos adultos. Durante una revisión para mantenimiento de la salud en general (valoración de niños sanos) se revisan con los padres temas como el uso de asientos especiales para vehículos automotores y uso de cascos para ciclistas, que ayudan a prevenir las lesiones en niños. La vacunación previene muchas enfermedades que causaban morbilidad y mortalidad significativas no hace mucho tiempo.

Algunos estudiantes se sienten intimidados con la atención de recién nacidos y lactantes. Otras personas sienten que no pueden relacionarse bien con individuos adolescentes. El conocer varios puntos de referencia del desarrollo y conductas de niños a diferentes edades ayudan al médico en la valoración clínica; y el conocerlos antes de la valoración del paciente ayudará a que la relación médico-paciente sea más apropiada. Hay una frase vieja en la pediatría: “los niños no son adultos pequeños”. Esto es cierto no sólo con respecto al desarrollo y conducta, sino también con respecto a la anatomía y fisiología. La absorción, metabolismo y eliminación de fármacos varían con la edad y peso del paciente. El peso y el área de superficie corporal se utilizan para calcular dosis de medicamentos, a diferencia de las dosis estándar habituales que se administran a los pacientes adultos.

Es necesario desarrollar la capacidad comunicativa durante la rotación por el servicio de pediatría. Uno de los aspectos singulares de la pediatría es que a menudo el médico se enfrenta con el paciente y también con sus familiares. Es obvio que un lactante no puede responder al interrogatorio, y por tanto es necesario depender de

otros miembros de la familia para obtener información. Esto significa que se debe establecer comunicación con el paciente y también con la familia. El éxito de la atención médica proporcionada por el médico dependerá de la relación que se desarrolle con el paciente y con la familia de éste. El enfrentar a un paciente poco cooperador durante la exploración física es otra situación común. Tal vez sea necesario jugar con los lactantes, aprender a utilizar distractores verbales para incluirlos en la conversación con respecto a temas que les interesa o para obtener su cooperación durante la exploración física. En ocasiones, pese a las técnicas utilizadas, tal vez no sea posible realizar una exploración física. Este escenario no es poco común incluso para pediatras expertos. Algunas veces el médico debe abandonar la sala y regresar más tarde para hacer un nuevo intento. Los niños que están llorando y se encuentran irritables por algunos momentos tal vez sean más cooperadores para la exploración física después de que hayan sido tranquilizados por los padres.

CÓMO TENER ÉXITO DURANTE LA ROTACIÓN EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA

En la atención del paciente hospitalizado participa un equipo de médicos, enfermeras y personal auxiliar. Es necesario mostrar respeto para todos los miembros del equipo. Se puede aprender mucho de las enfermeras, trabajadores sociales, fisioterapeutas, farmacéuticos y otros miembros del equipo de atención. Los estudiantes a menudo participan en la atención del paciente. Es necesario adquirir la responsabilidad de los pacientes y conocer los datos obtenidos por interrogatorio, exploración física, laboratorio y estudios radiográficos, así como los resultados de las valoraciones por otras especialidades. El personal del área de hospitalización aprecia que el médico se encuentre actualizado con respecto a la información nueva del paciente. El estudiante debe hablar con los pacientes y con los familiares, pero no debe comentar las “malas nuevas” sin la presencia de un residente o un médico tratante. Los residentes a menudo se encuentran muy ocupados y podrían no tener tiempo para cumplir actividades o tareas específicas. El estudiante debe encontrarse motivado para trabajar con los pacientes y ayudar a los residentes con sus actividades y tareas cotidianas. No es la idea que el estudiante realice “todo el trabajo sucio”, sin embargo los residentes apreciarán el “trabajo en equipo”. El estudiante debe ofrecerse como voluntario en la búsqueda de artículos y para proporcionar información al equipo. El personal apreciará al estudiante que comparte el conocimiento con ellos, con lo que se transformará en una pieza fundamental para la medicina basada en evidencias que sea de utilidad para la atención de los pacientes.

La presentación de pacientes de ingreso reciente a los servicios de hospitalización es mucho más amplia que las actualizaciones diarias que se llevan a cabo en las visitas matutinas. Cuando se presenta un paciente, es necesario realizarlo en forma organizada. Se inicia con los síntomas cardinales y su duración, así como información de identificación lo que incluye edad y sexo. A continuación se revisa la evolución del padecimiento actual, con un resumen de los eventos pertinentes antes de la hospitalización. En la revisión de la historia clínica del paciente se incluye información que permita establecer el diagnóstico diferencial con las principales enfermedades o bien, que sugiera el diagnóstico. Después se presentan los datos en la exploración

física, haciendo énfasis en el estado general del paciente, datos positivos y negativos a la exploración física, que serán de utilidad para establecer el diagnóstico diferencial con las principales enfermedades. Toda la información debe encontrarse en la historia clínica, pero no toda esta información debe presentarse durante las visitas matutinas. Es necesario recordar que los miembros del equipo mantienen la atención por períodos cortos y que algunos miembros del equipo podrían distraerse; por tanto se realiza una presentación breve y concisa que proporcione información con respecto a los puntos relevantes del problema y se presenta en forma que facilite el diagnóstico o el diagnóstico diferencial, de manera que sea apreciado por las personas que escuchan la presentación del paciente.

En los servicios de consulta externa se valora a niños que acuden para visitas de niño sano y niños enfermos que acuden para la atención de un problema agudo. Las consultas de los servicios de pediatría suelen tener varios pacientes, y por tanto es importante el tiempo y la eficacia. Antes de llevar a cabo una revisión de niño sano es necesario que el estudiante se familiarice con los componentes de una consulta específica (p. ej., aspectos que deben revisarse a las dos semanas de vida) de forma que pueda organizarse y prepararse para obtener toda la información pertinente en dicha consulta. Se debe preguntar al profesor de cuánto tiempo se dispone para una consulta de niño sano. Como regla general, para las consultas de niños enfermos la valoración del paciente, que incluye el interrogatorio y exploración física, no debe exceder alrededor de 10 min. Es necesario que la valoración sea concisa y dirigida a objetivos; por esto es de gran utilidad tener en mente el diagnóstico diferencial cuando se inicia la valoración. La valoración debe dirigirse a la obtención de características positivas y negativas en el interrogatorio y exploración física. A menudo no es necesario realizar una historia clínica completa en el interrogatorio por aparatos y sistemas.

Cuando se realiza la presentación de un paciente enfermo con el profesor, se aplican las mismas reglas con respecto a la información concisa y pertinente, que incluya aspectos positivos y negativos del interrogatorio y exploración física (entre los que se incluyen los signos vitales). Se concluye la presentación al establecer cuál es el diagnóstico más probable y cuáles son la valoración y tratamiento necesarios en este momento para diferenciar las enfermedades. Esto demuestra al profesor que el estudiante ha obtenido y organizado la información disponible. La presentación de un paciente que acude a consulta de niño sano será más amplia, e incluye aspectos como crecimiento, desarrollo, nutrición, conducta, esquemas de vacunación y proporcionar guías con anticipación.

INTERROGATORIO

EN PEDIATRÍA

Joseph Gigante

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las diferencias entre el interrogatorio en niños y adultos.
2. Ser capaz de obtener información con respecto a aspectos nutricionales específicos para cada edad.
3. Ser capaz de obtener los antecedentes heredofamiliares y personales no patológicos en forma apropiada, ya sea por medio del niño o del cuidador principal.

La mayoría de los estudiantes tiene cierta experiencia en el interrogatorio y exploración física antes de iniciar la rotación por pediatría ya sea en un curso de diagnóstico a través de la exploración física en los años de práctica preclínica o durante una rotación previa. El formato de la historia clínica pediátrica (interrogatorio y exploración física) es similar a la historia clínica del adulto. Se hace más énfasis en ciertos aspectos del interrogatorio en comparación con los adultos, entre los que se incluyen los antecedentes prenatales, perinatales y neonatales; aspectos de nutrición, vacunación y desarrollo. Otra diferencia importante en el interrogatorio en pediatría es que tal vez la información no se obtenga del paciente mismo. Dependiendo de la edad del paciente, el cuidador primario (sobre todo los padres) suele ser la fuente principal de información. Debe conocerse el motivo de la consulta. La mayoría de los niños acude a la consulta para visitas de conservación de la salud (revisión) o bien para la atención de una enfermedad.

PRINCIPIOS GENERALES

Sonría cuando entre a la habitación y preséntese. Estreche la mano de los cuidadores principales y del niño si éste tiene la edad suficiente. Es importante que el médico

intente que el paciente y los familiares se encuentren cómodos lo que más a menudo se logra al intentar establecer una relación con ellos en la sala de exploraciones.

INFORMACIÓN PERSONAL

Se incluye la fecha de elaboración de la historia clínica, nombre del paciente, fecha de nacimiento, género, persona que proporciona la información, parentesco del informante con el paciente y la fiabilidad con respecto al informante.

SÍNTOMA CARDINAL

Se pide al paciente o al informante que describa el padecimiento actual en sus propias palabras. Es importante notar que la preocupación que llevó al paciente a consulta podría estar o no relacionada con el problema que tiene. Por ejemplo, una adolescente podría tener como síntoma principal un exantema, pero en realidad podría desear una prueba de embarazo.

PADECIMIENTO ACTUAL

En esta sección se obtiene más información con respecto al síntoma principal. Se elaboran preguntas con respecto a los síntomas, tiempo de evolución y tratamientos recibidos. ¿Cuáles son los síntomas? ¿Desde hace cuánto tiempo se han presentado? ¿Hay otra persona enferma (familiares, contactos cotidianos, etc.)? ¿El paciente ha presentado síntomas similares con anterioridad? ¿Qué tratamiento se ha administrado para esta enfermedad? En esta sección se incluye el interrogatorio por aparatos y sistemas que sea pertinente para la enfermedad, así como los antecedentes personales patológicos.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

En los antecedentes personales patológicos se incluyen los siguientes aspectos:

ANTECEDENTES PRENATALES

La información que debe obtenerse incluye edad de la madre al momento del nacimiento, número de embarazos y número de partos, abortos (espontáneos o inducidos), inicio de la atención prenatal, aumento de peso, antecedentes personales patológicos de la madre (p. ej., diabetes, hipertensión), complicaciones del embarazo (p. ej., hemorragias, trabajo de parto prematuro, infecciones, medicamentos, diabetes gravídica), resultados de los exámenes de laboratorio realizados a la madre (p. ej., estado inmunitario contra la rubéola, prueba de reagina plasmática rápida, derivado proteínico purificado, virus de la inmunodeficiencia humana, estreptococo del grupo B, hepatitis B), tipo sanguíneo de la madre, medicamentos, alcohol, tabaco y drogas ilegales consumidas por ella.

ANTECEDENTES PERINATALES

Esta información incluye la duración del embarazo, duración del trabajo de parto, si el parto fue inducido o espontáneo, duración de la rotura de membranas antes del nacimiento, tratamiento materno con medicamentos o anestésicos, presentación cefálica o de nalgas, operación cesárea o parto vaginal, presencia de meconio en el líquido amniótico y complicaciones del parto.

ANTECEDENTES NEONATALES

Se incluye peso al momento del nacimiento, edad gestacional estimada, calificación de Apgar, maniobras de reanimación en la sala de partos, problemas en el cunero (p. ej., insuficiencia respiratoria, hipoglucemia, ictericia, trastornos de la alimentación), tiempo de estancia hospitalaria después del parto y motivos por los cuales se prolongó la estancia hospitalaria.

HOSPITALIZACIONES PREVIAS

Incluyen la edad, tiempo de estancia hospitalaria, motivos y nombre del hospital.

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

En esta sección se incluyen las transfusiones, la edad, razones para la realización del procedimiento y sus complicaciones.

ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA O EXPOSICIONES

Se incluyen la edad, complicaciones, frecuencia, tratamiento, exposiciones recientes, fecha y naturaleza de la exposición, viajes y contacto con animales.

TRAUMATISMOS

Se incluyen lesiones, ingestiones accidentales de sustancias tóxicas, quemaduras; se obtiene información con respecto a la edad, circunstancias que rodearon al evento, tratamiento y complicaciones.

ALERGIAS

Se incluyen medicamentos, nombres de fármacos, tiempo en el que se presentó la reacción medicamentosa, síntomas y signos, quién estableció el diagnóstico de la alergia. La información con respecto a otras alergias incluye síntomas, signos y tratamiento de las mismas.

MEDICAMENTOS

Se incluye información con respecto a los medicamentos que actualmente recibe el paciente o que recibió en fechas recientes, fármacos de venta libre, dosificación, frecuencia, indicaciones y reacciones medicamentosas, y los horarios en los que se recibieron las dosis más recientes de éstos.

NUTRICIÓN

El interrogatorio con respecto a la nutrición varía con la edad del paciente.

Lactantes: se interroga si el niño es alimentado con fórmula láctea o si es amamantado. En los lactantes que son amamantados se pregunta la frecuencia y duración del amamantamiento, disminución en la producción de leche materna, aceptación del lactante al amamantamiento, y si la madre escucha la deglución del niño durante el amamantamiento. En los niños alimentados con fórmula se interroga el tipo de fórmula, duración, cantidad y frecuencia de la alimentación. En ambas situaciones se pregunta con respecto a problemas con la alimentación.

Lactantes mayores y preescolares: se interroga cuándo se inició la administración de alimentos y cereales, volumen de leche consumido, cuándo ocurrió la transición de fórmula láctea o de amamantamiento con la administración de leche de vaca, problemas con la alimentación (p. ej., “niños que comen mal”) y hábitos peculiares de la alimentación (p. ej., signo de pica).

Preescolares y escolares: se interroga si el niño tiene buen apetito, si “come mal”, si consume dietas especiales, toma leche, “alimentos chatarra” y preocupaciones con respecto al peso.

VACUNACIÓN

Se enumeran las vacunas y las reacciones adversas. No debe fiarse en la memoria de los padres; *solicite la cartilla de vacunación.*

CRECIMIENTO

Se obtiene el peso, talla y circunferencia cefálica y se valora la tasa de crecimiento en comparación con cifras previas; se obtiene información con respecto a la pubertad y menarquia; se anota cualquier preocupación del paciente o familiares.

DESARROLLO Y CONDUCTA

Se interroga con respecto a los progresos en el desarrollo del niño. Se preguntan los puntos de referencia en el desarrollo como desarrollo motor grueso y fino, interacción social, aparición de lenguaje y habla, los cuales pueden valorarse al utilizar una herramienta de detección para el desarrollo como la *Denver Developmental Screening Test II*. Se interroga con respecto a las pruebas para verificar la presencia de visión y audición apropiadas. En niños grandes se pregunta con respecto al desempeño escolar. Se valora la disposición y conducta generales del niño (cap. 7).

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Se interroga con respecto a padres, hermanos, abuelos y familia ampliada. Se buscan trastornos hereditarios, “enfermedades de familiares”, muertes fetales, en recién nacidos o en lactantes, anomalías congénitas, retraso en el desarrollo, retraso mental, convulsiones, enfermedades cardiovasculares en pacientes pequeños, drepanocitosis, consanguinidad y miembros de la familia con problemas similares a los que muestra el paciente. Se elabora un árbol genealógico que incluya a las dos últimas generaciones.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Éste es uno de los componentes más importantes de la historia clínica pediátrica. Se observan las interacciones entre la familia y el niño. Se busca información con

respecto al entorno doméstico, el cual afecta la forma en que el niño y la familia enfrentan la enfermedad. Se investigan los recursos disponibles para el apoyo del niño y de la familia. Se investiga si hay preocupaciones subyacentes que no se hayan comentado con anterioridad (p. ej., que un vecino haya fallecido por tumor cerebral y que la madre crea que las cefaleas del niño son un signo de tumor cerebral). Las preguntas típicas incluyen las siguientes: ¿Quién vive en el hogar (incluso los miembros de la familia extendida y amigos de la familia)? ¿Quién es el cuidador primario o quién ejerce la disciplina? ¿Cuál es el nivel educativo y ocupación de los padres? ¿El niño acude a una guardería o tiene niñera? ¿Quién ayuda a la madre? ¿Alguien en el hogar fuma? ¿Cuánto tiempo ve televisión el niño? ¿Participa en actividades extracurriculares? En pacientes ambulatorios las preguntas de importancia incluyen las siguientes: ¿Puede pagar por los medicamentos incluidos en la receta? ¿Tiene un medio de transporte para regresar con el médico si el niño empeora?

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

El interrogatorio por aparatos y sistemas es similar en términos generales al de los pacientes adultos, con unas cuantas diferencias significativas. Se incluyen los aparatos y sistemas que son pertinentes para los síntomas cardinales del padecimiento actual.

Síntomas generales: se incluyen fiebre, pérdida de peso, aspecto general (al igual que en los adultos), pero también se incluyen el nivel de actividad del paciente, juegos, apetito, hábitos de sueño, días en que ha faltado a la escuela.

Cabeza: traumatismos, cefaleas.

Ojos: agudeza visual, uso de anteojos, estrabismo, edema, eritema, secreción ocular.

Oídos: agudeza auditiva, antecedente de otitis media u otitis externa, secreción, colocación de sonda de miringotomía.

Nariz: secreción o congestión nasales, resfriados o estornudos frecuentes, epistaxis, cuerpos extraños, ronquidos.

Boca y faringe: frecuencia de infecciones y dolor faríngeo, dentición, problemas dentales, caries, lesiones o úlceras en la boca.

Cuello: ganglios linfáticos aumentados de volumen, tumoraciones, rigidez.

Aparato respiratorio: tos, sibilancias, apnea, estridor, disnea, dolor torácico, intolerancia al ejercicio.

Cardiovascular: antecedente de soplos, intolerancia al ejercicio o a la alimentación, cianosis, síncope, diaforesis, palpitaciones.

Aparato digestivo: número de evacuaciones al día, diarrea, estreñimiento, encopresis, náusea (los niños pequeños a menudo no refieren náusea), vómito (incluido si tiene aspecto bilioso o sanguinolento), apetito. En lactantes se interroga la succión y deglución, cólicos, dolor abdominal, ictericia.

Genitourinario: diuresis (número de veces que se cambian los pañales húmedos), antecedentes de infecciones de vías urinarias, disuria, polaquiuria, urgencia, enuresis, cambio en el patrón de micciones (p. ej., enuresis en un niño ya entrenado en el uso del retrete), hematuria, secreción vaginal o peneana, menarquia, antecedentes menstruales.

Musculoesquelético: dolor muscular o articular, aumento de volumen, edema, eritema, calor, calambres, fuerza muscular, deformidades.

Neurológico/psiquiátrico: convulsiones, cefaleas, mareo, pérdida de la conciencia, trastornos de la marcha, debilidad, cambios en el estado mental, hiperactividad, desarrollo, desempeño escolar, estado de ánimo, personalidad.

Piel: exantema, resequedad cutánea, prurito, alopecia, coloración, equimosis fáciles, hemorragias.

BIBLIOGRAFÍA

Algranati, PS. *The Pediatric Patient: An Approach to History and Physical Examination*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992.

Barnes LA. The pediatric history and physical examination. In McMillan JA, ed., *Oski's Pediatrics*, 3d ed., Philadelphia: Lippincott, 1999:39–52.

EXPLORACIÓN FÍSICA EN PEDIATRÍA

Joseph Gigante

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar si el niño sufre una enfermedad grave o se encuentra en estado tóxico.
2. Identificar la importancia de la observación al valorar a un niño.
3. Enumerar los datos de la exploración física que son singulares a la pediatría.
4. Realizar una exploración física en un paciente en edad pediátrica e interpretar los datos normales y anormales.

Una vez que se ha concluido la exploración física de un niño y se presenta el paciente al profesor, una de las primeras preguntas, en especial en la atención de enfermedades agudas o en pacientes hospitalizados es: “¿El niño está enfermo?” Saber si el paciente tiene una enfermedad grave y si tiene la necesidad de tratamiento inmediato a menudo es la información más importante cuando se valora a un niño. Un médico experto a menudo sabe esto en unos cuantos segundos. Lo que sorprende a muchos estudiantes es que un médico con frecuencia puede establecer si el niño está enfermo únicamente al utilizar su capacidad de observación, antes de poner sus manos sobre el paciente y realizar la exploración física. Mediante la valoración de la coloración del niño, estado respiratorio, posición de reposo y nivel de actividad el médico puede establecer con rapidez si el niño está enfermo (cuadro 3-1):

Color: la coloración tal vez sea el indicador más importante de la función cardiorrespiratoria del niño. Es importante establecer si el niño tiene cianosis y si ésta es central o periférica. Esta última es ocasionada por disminución del flujo sanguíneo a la porción distal de las extremidades; esto se observa en niños con vasoconstric-

Cuadro 3-1 Valoración de un niño enfermo o en estado tóxico en comparación con un niño sano

	<i>Enfermo o en estado tóxico</i>	<i>Niño sano</i>
Coloración	Cianosis	Rosado
Estado respiratorio	Insuficiencia respiratoria	Sin datos de insuficiencia respiratoria
Posición	Extensión	En flexión
Actividad	Indiferente al entorno	Interés en el entorno

ción causada por exposición a agua fría o aire. El término cianosis central se refiere a la coloración violácea de la boca y mucosas ocasionada por disminución de la saturación de oxígeno arterial. La cianosis central se observa en niños enfermos con cardiopatías, enfermedades respiratorias o septicemia. En niños caucásicos la “buena coloración” consiste en un tinte rojizo-rosado en todo el cuerpo, excepto en recién nacidos, quienes pueden tener cianosis de las manos y pies después del nacimiento (acrocianosis). Las mucosas son los indicadores más fiables de cianosis en niños de piel oscura.

Estado respiratorio: el médico puede establecer si el niño tiene insuficiencia respiratoria antes de auscultar el tórax. Los niños con insuficiencia respiratoria tienen taquipnea y aumento del trabajo respiratorio. Los signos de incremento del trabajo respiratorio incluyen quejido, aleteo nasal y tiros intercostales. El *quejido* es el ruido que producen los lactantes y preescolares durante la espiración como un medio para incrementar la presión teleespiratoria y expulsar el aire. El *aleteo nasal* (dilatación de las narinas) se observa en lactantes durante el ciclo respiratorio y es una forma de incrementar el flujo de aire, porque los recién nacidos y lactantes tienen respiración obligada por la nariz. Los *tiros* se presentan cuando se utilizan los músculos accesorios de la respiración para maximizar la ventilación. Se observan como retracción cutánea entre las costillas (tiros intercostales), por arriba del esternón (tiro supraesternal) o por debajo del borde costal (tiros subcostales). La retracción torácica se observa con mayor frecuencia en niños menores de dos años de edad porque su pared torácica es más distensible.

Posición de reposo: la posición normal para lactantes en reposo es con flexión de las extremidades. Un recién nacido o lactante pequeño con disminución del tono tendrá las extremidades en extensión. Diversas enfermedades pueden causar hipotonía y extensión de las extremidades.

Nivel de actividad: los lactantes y niños sanos por lo común interactúan con el entorno, sonríen, establecen contacto ocular, juegan y corren en la sala de exploración. Un niño enfermo no está interesado en el entorno, permanece acostado en la mesa de exploración, sin interactuar con el médico o miembros de la familia y estar letárgico (somnoliento).

CONSIDERACIONES GENERALES

El médico debe lavarse las manos antes y después de realizar una exploración física. Esto evita la diseminación de enfermedades de un paciente a otro y también protege la salud del médico (es común que los estudiantes sufran fiebre, vómito y diarrea poco después de iniciar su rotación por el servicio de pediatría).

Como se mencionó antes, se inicia con la observación del paciente. Esto proporciona la oportunidad de saber si el niño está enfermo al tiempo que permite que éste se acostumbre a la presencia del médico. Otra forma de reducir el temor del niño es acercar los instrumentos de exploración y permitir que los revise. Se explica a él y a los padres cada una de las acciones a realizar y se utilizan términos apropiados para la edad. Durante la exploración el niño debe estar desnudo, pero esto puede llevarse a cabo en forma gradual. A partir de los ocho años de edad se le puede explorar en la misma forma que un adulto. El orden de la exploración suele individualizarse con base en su edad. Por ejemplo, en lactantes y niños pequeños la exploración de cabeza y cuello a menudo lo altera, de forma que el médico tal vez decida realizar la exploración de esta región hasta el final.

En términos generales, es buena idea realizar los procedimientos molestos (p. ej., exploración de genitales) o de partes dolorosas hasta el final. Los recién nacidos y lactantes menores se sienten más cómodos y seguros en los brazos de los padres, y por tanto una conducta prudente es realizar la mayor parte de la exploración física mientras uno de los padres carga al niño. Iniciar una conversación con respecto a los juguetes y actividades favoritas del niño puede aliviar en cierto grado la ansiedad, y hacer más fácil la exploración física. Es necesario asegurarse que los niños mayores y adolescentes sean respetados en su individualidad y privacidad. Esto significa que debe pedirse al padre que abandone la habitación o contar con el auxilio de un asistente durante la exploración, en especial si se realiza ésta en mamas o genitales.

SIGNOS VITALES

Los signos vitales en el paciente pediátrico incluyen temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, peso, talla y circunferencia cefálica. La temperatura a menudo es más inestable en niños que en adultos. La temperatura normal en el niño es de 37°C. El médico debe conocer las cifras normales de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial de acuerdo a la edad. Cuando se mide la presión arterial es necesario asegurarse que el manguito cubra la mitad o dos terceras partes del brazo del niño. Un manguito estrecho a menudo ocasiona cifras elevadas falsas de presión arterial.

El peso, la talla y la circunferencia cefálica se registran en un gráfico apropiado de acuerdo a la edad y género.

ASPECTO GENERAL

Es de gran importancia hacer un comentario con respecto al aspecto general del niño. Se observa y registra el nivel de actividad (sonrisas y alegría en comparación con cansancio y letargo). Otros aspectos a comentar incluyen el estado nutricional (bien nutrido o desnutrido), estado de hidratación (bien hidratado, deshidratado) y anomalías evidentes.

CABEZA

Se observa el tamaño y la simetría. La macrocefalia (cabeza de gran tamaño) puede ser consecuencia de hidrocefalia o de una tumoración intracraneal. La microcefalia (cabeza de tamaño pequeño) puede ser consecuencia de una infección congénita. El moldeamiento ocurre cuando los huesos craneales del recién nacido se superponen en la línea de sutura. Esto suele desaparecer al segundo día de vida. En niños con craneosinostosis puede observarse asimetría cefálica (por cierre prematuro de las suturas). Las fontanelas se encuentran en los sitios donde se cruzan las principales suturas. La fontanela anterior mide 4 a 6 cm al momento del nacimiento y por lo general se cierra entre los cuatro y 26 meses de edad (en 90% de los casos se cierra entre los siete y 19 meses de edad). La fontanela anterior puede encontrarse deprimida en niños deshidratados y se observa protrusión de la misma en lactantes con hipertensión intracraneal por meningitis o hidrocefalia. La fontanela posterior mide 1 a 2 cm al nacimiento, aunque se encuentra cerrada en muchos recién nacidos. El cierre suele ocurrir hacia el segundo mes de vida. El *caput succedaneum* consiste en la hinchazón de los tejidos blandos con edema y equimosis de la piel cabelluda que ocurre con la porción de ésta que se encuentra en contacto con el orificio del cuello uterino al momento del parto. El cefalohematoma por lo común aparece de inmediato después del parto o en las primeras 24 h de vida y es ocasionado por hemorragia subperióstica que afecta la capa externa de uno de los huesos craneales. La hinchazón por lo común no cruza la línea de sutura.

OJOS

El nistagmo en una o en varias direcciones es común poco después del parto y se resuelve por completo en unos cuantos días. En recién nacidos son comunes las hemorragias conjuntivales, escleróticas y retinianas pequeñas. La obstrucción del conducto nasolagrimal es la causa más común de secreción ocular (por lo general con lagrimeo excesivo) en recién nacidos y a menudo se resuelve en forma espontánea entre los nueve y 12 meses de edad. Es probable que los padres informen estrabismo en los primeros seis meses de vida; la persistencia de este trastorno después de

este período es indicación para valoración por el oftalmólogo. Para la detección de esotropía (estrabismo convergente) o exotropía (estrabismo divergente) se buscan cambios en el patrón de reflejo corneal de la mirada lateral. Los reflejos de cada córnea deben colocarse en forma simétrica. Algunos lactantes tienen pseudoestrabismo: el aspecto de estrabismo puede ser consecuencia de los pliegues epicanáticos o de aplanamiento del puente nasal.

Se busca el reflejo rojizo al colocar el oftalmoscopio en “0” dioptrías y se revisa la pupila a una distancia cercana a 30 cm. Se busca una coloración rojiza-anaranjada a través de la pupila. En niños con cataratas, retinoblastoma o desprendimiento de retina puede observarse un reflejo pupilar blanquecino (leucocoria). El papiledema se observa rara vez incluso con incremento notable de la presión intracraneal porque las fontanelas y las suturas abiertas absorben el incremento de la presión, sin afección de los discos ópticos. Hasta los tres años de edad las suturas se separan lo suficiente para evitar el papiledema. El signo de “sol naciente” es un signo de incremento de la presión intracraneal que puede observarse en forma transitoria en algunos lactantes. Hay fijación de la mirada en objetos entre las dos y cuatro semanas de edad; entre las cinco y seis semanas se observan movimientos oculares coordinados para seguir un objeto; a los tres meses los ojos convergen y el niño empieza a alcanzar objetos. Al año de edad la agudeza visual normal se encuentra en el rango de 20/200. La agudeza visual normal a los tres años de edad es de casi 20/40; entre los cuatro y cinco años de edad es de 20/30 y a los seis o siete años de edad es de 20/20. Se valora la agudeza visual en el niño una vez que éste es capaz de cooperar en la exploración, por lo general entre los tres y cuatro años de edad. Los datos que sugieren síndrome de Down incluyen las manchas de Brushfield (manchas blanquecinas dispersas en forma lineal alrededor del iris), pliegues epicanáticos internos prominentes e inclinación superoexterna de los párpados.

OÍDOS

Se observa la forma y posición de las orejas en relación con los ojos. En condiciones normales los pabellones auriculares se unen con la piel cabelluda al nivel o por arriba de una línea trazada a través de los cantos interno y externo del ojo. La exploración del oído en el período neonatal inmediato únicamente permite establecer la permeabilidad del conducto auditivo externo porque no es posible observar la membrana timpánica por la acumulación de vernix caseoso en el conducto auditivo externo. En el lactante el conducto auditivo se dirige hacia abajo y hacia fuera y, por tanto, debe ejercerse tracción del pabellón auricular hacia abajo para una mejor visualización de la membrana timpánica. Para la exploración de la membrana timpánica en niños escolares y de mayor edad debe aplicarse tracción al pabellón auricular hacia arriba y hacia atrás. Se apoya la mano utilizada para sostener el otoscopio contra la cabeza del niño para restringir el movimiento de la cabeza y evitar la lesión que podría surgir por el movimiento súbito de la cabeza. Se utiliza un otoscopio neumático como parte de la exploración otoscópica. Si no se observa movimiento de la membrana timpánica, esto podría sugerir otitis media aguda u otitis media purulenta. En muchas regiones de Estados Unidos se realizan estudios de detección de la agudeza auditiva en el período neonatal inmediato.

NARIZ

Cuando se sospecha atresia de coanas en un recién nacido, se valora con el paso de un catéter de calibre 14 Fr a través de cada una de las narinas hacia la nasofaringe posterior. Los niños con infecciones pueden tener rinorrea o secreción mucopurulenta en la nariz, en tanto que los niños con síntomas alérgicos tienen mucosas pálidas, cornetes nasales hinchados, con rinorrea acuosa. Los pólipos nasales pueden observarse en pacientes con fibrosis quística o rinitis alérgica. En niños con insuficiencia respiratoria puede observarse aleteo nasal.

BOCA Y FARINGE

La boca, labios, mucosa bucal, lengua y paladar se valoran en busca de lesiones, hendiduras y cambios de coloración. La coloración oscura o azulosa de las mucosas indica cianosis. Se revisan el labio y paladar en busca de hendiduras. Los niños con úvula bífida también pueden tener hendiduras submucosas. Los quistes de retención con queratina, con aspecto perlado a menudo se observan en el paladar duro (perlas de Epstein) o en el borde bucal al nacimiento; desaparecen en unas cuantas semanas o meses. El algodoncillo es un material blanquecino que se observa en la superficie de la mucosa bucal. La dificultad para retirarlo establece la diferenciación con la leche, que se retira con facilidad. Se revisan los dientes para establecer su número y estado. Las caries por el uso del biberón son comunes en niños que toman éste por las noches al ir a dormir y durante las siestas. En la infancia las amígdalas son relativamente más grandes en comparación con lactantes y adolescentes; por lo general con criptas profundas en la superficie que pueden tener concreciones blancas de partículas de alimentos. En pacientes con faringitis puede observarse exudado y eritema en las amígdalas. El aspecto empedrado de la cara posterior de la faringe se observa en pacientes con secreción retranasal a causa de una infección o por rinitis alérgica crónica.

CUELLO

El arco de movimientos y la movilidad del cuello se valoran al poner en contacto la barbilla con el tórax y mover la cabeza de un lado a otro. En niños enfermos en quienes se sospecha meningitis, debe documentarse la presencia o ausencia de rigidez de nuca. Se registran las tumoraciones del cuello. Los quistes del conducto tirogloso pueden observarse o palparse en la línea media, justo por arriba del cartílago tiroides. Se desplazan con la deglución. La glándula tiroides puede palparse en la línea media del cuello. Los ganglios linfáticos son las tumoraciones que se palpan con mayor frecuencia en el cuello. Las lesiones del músculo esternocleidomastoideo con sangrado en el vientre del músculo por distensión durante el parto ocasionan tortícolis.

TÓRAX Y PULMONES

Se valora el tórax en busca de simetría. En niños con enfermedades pulmonares puede observarse tórax en tonel. La protrusión del tórax y esternón se conoce como tórax en quilla, y la depresión del tórax y esternón se conoce como tórax en embudo. En mujeres adolescentes se registra la etapa de Tanner del desarrollo mamario. Durante la pubertad los adolescentes varones en ocasiones desarrollan aumento de volumen del tejido mamario que puede ser unilateral o bilateral.

Antes de la exploración de los campos pulmonares se buscan signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, quejido, aleteo nasal o tiros). En pacientes en edad pediátrica por lo general no se utilizan el frémito y la percusión de la pared torácica para detectar anomalías (p. ej., consolidación o derrames) pero puede ser de utilidad en niños escolares y en adolescentes. El médico debe familiarizarse con la anatomía pulmonar en niños antes de proceder con la auscultación. También es de utilidad describir los ruidos respiratorios anormales en términos de tono, ubicación y momento en el que aparecen a lo largo del ciclo respiratorio (durante la inspiración, espiración o ambos).

Los ruidos respiratorios deben ser simétricos de un lóbulo a otro. La disminución de los ruidos respiratorios en un lado podría sugerir derrame o infiltrado. Los estertores finos en ocasiones se describen como el ruido de unos cuantos cabellos frotados entre los dedos o el ruido del cereal de arroz sumergido en leche fresca. Estos ruidos se asocian con acumulación de líquido en las vías respiratorias. Los estertores gruesos a menudo se describen como ruidos fuertes, de tono bajo que disminuyen de intensidad con la tos. Los estertores gruesos por lo común son más intensos y ásperos que los estertores finos. La distancia entre las vías respiratorias y los pulmones es mucho más corta en niños, y por tanto cualquier congestión de la vía respiratoria puede transmitirse a las vías aéreas inferiores, y esto hace más difícil auscultar a los niños pequeños. El término *rudeza respiratoria* en ocasiones se utiliza para describir este fenómeno; también se utiliza el término *estertores transmitidos de vías respiratorias superiores*. En estados de broncoconstricción extrema puede haber una disminución notable de los ruidos respiratorios. En algunos pacientes asmáticos podría no haber sibilancias si hay una reducción importante en el movimiento del aire. Es necesario que haya desplazamiento de la columna de aire para producir un ruido, ya sea normal o anormal. Las sibilancias pueden auscultarse en la inspiración, espiración o a lo largo de todo el ciclo respiratorio. Puede describirse como polifónico (con la emisión simultánea de ruidos de diferentes tonos) o monofónico (un solo tono).

CORAZÓN

Cuando se explora el tórax, primero se palpa el punto de impulso máximo (choque de punta), se observa su ubicación y su intensidad; en niños con tórax delgado y en personas con fiebre puede ser prominente. Se toma nota de la frecuencia y ritmo de los ruidos cardíacos en decúbito dorsal y en posición sedente. Se ausculta toda el área precordial, lo que incluye a la región aórtica (segundo espacio intercostal), área pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo), válvula tricúspide (cuarto

espacio intercostal en la línea paraesternal) y en el vértice cardíaco. Los soplos se describen de acuerdo a la intensidad (grados 1 a 6), fase del ciclo cardíaco (sistólico o diastólico), tono (alto o bajo), características (áspero, soplante), ubicación en el tórax e irradiación a axila, cuello o espalda. También se toma nota de otros ruidos adicionales como frote pericárdico, galope o chasquidos.

ABDOMEN

Se inicia con la inspección del abdomen. La distensión abdominal puede ser un signo de masa intraabdominal, obstrucción, ascitis, infección o enfermedad celíaca. Muchos preescolares tienen abdomen globoso. El abdomen en batea puede observarse en niños con hernia diafragmática. La diastasis de los músculos rectos del abdomen (separación vertical de los músculos rectos del abdomen) suele observarse en lactantes. Se busca hernia umbilical, y en su caso se mide su diámetro. La causa más común de drenaje umbilical es la presencia de un granuloma en dicha área después de que no se desprende el cordón en forma apropiada. Sin embargo, en el diagnóstico diferencial de la secreción a través de la cicatriz umbilical se encuentran también el uraco permeable o la persistencia del conducto onfalomesentérico. En recién nacidos con obstrucción, por ejemplo la causada por estenosis pilórica, pueden observarse ondas peristálticas.

Antes de la palpación se lleva a cabo la auscultación del abdomen porque la palpación puede cambiar el patrón de peristalsis y alterar los ruidos intestinales. Antes de realizar la auscultación se calienta el estetoscopio (y las manos del médico). La ausencia de ruidos intestinales sugiere íleo paralítico o peritonitis. En pacientes con gastroenteritis u obstrucción intestinal pueden auscultarse ruidos intestinales frecuentes, de tono alto. Antes de llevar a cabo la palpación del abdomen se coloca al paciente en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración con las rodillas en flexión. Los niños a menudo sufren cosquillas durante la exploración del abdomen. En ocasiones es útil distraer al niño con una conversación con respecto a temas de interés para él. También ayuda a reducir las cosquillas cuando se pide al niño que coloque su mano sobre la del médico.

En niños con abdomen quirúrgico puede observarse rigidez de la musculatura abdominal. Se busca dolor espontáneo y a la palpación en el abdomen. La ubicación del dolor a la palpación puede proporcionar indicios de las causas de éste. El dolor en el cuadrante superior derecho puede ser ocasionado por hepatitis, hepatomegalia o colecistitis. El dolor en el cuadrante inferior derecho puede ser causado por apendicitis, abscesos o intususcepción. El dolor en el cuadrante superior izquierdo puede ser consecuencia de esplenomegalia, en tanto que el dolor en el cuadrante inferior izquierdo a menudo se observa en niños con estreñimiento. La cistitis suele ocasionar dolor a la palpación en la región suprapúbica, al nivel de la línea media. Tal vez se palpe el hígado 1 a 2 cm por debajo del borde costal derecho y por lo general tiene una consistencia suave. Durante la lactancia suele palparse la punta del bazo. En recién nacidos los riñones pueden palparse entre las manos, lo que permite la valoración de tumoraciones. Los cuatro cuadrantes del abdomen se percuten para identificar áreas con matidez y timpanismo.

Cuadro 3-2 *Etapas de la pubertad (etapas de Tanner)*

Mama femenina	
<ol style="list-style-type: none">1. Preadolescente. La mama tiene elevación de la papila (pezón) y areola pequeña y plana.2. Botón mamario. La papila y la areola se encuentran elevadas en forma de montículo pequeño, y se incrementa el diámetro de la areola.3. El botón mamario se incrementa aún más. Continúa el aumento de tamaño de la areola. No se observa separación del contorno de la mama.4. La areola y la papila se separan del contorno de la mama para formar un montículo secundario.5. Mama madura. El montículo mamario retrocede con respecto al contorno general de la mama. Continúa la protrusión de la papila.	
Vello púbico	
Varones	Mujeres
<ol style="list-style-type: none">1. Preadolescente. No hay vello púbico.2. Distribución de vello escaso, largo, ligeramente pigmentado en la base del pene.3. Se incrementa la pigmentación del vello púbico; inicia el rizado del vello y hay extensión lateral con distribución escasa.4. Continúa el rizado del vello púbico y se torna más áspero. Se alcanza la distribución adulta del vello pero con poco pelo.5. Maduro. El vello púbico adquiere el patrón de distribución del adulto, con diseminación a la superficie del borde interno del muslo. El vello púbico crece a lo largo de la línea blanca del abdomen en 80% de los varones.	<ol style="list-style-type: none">1. Preadolescente. No hay vello púbico.2. Distribución de vello escaso, largo, ligeramente pigmentado sobre el borde interno de los labios mayores.3. Se incrementa la pigmentación del vello púbico; inicia el rizado del vello con extensión escasa sobre el monte de Venus del pubis.4. Continúa el rizado del vello púbico y se torna más áspero. Se incrementa el número de vellos.5. Maduro. El vello púbico adquiere el patrón triangular de la mujer adulta con diseminación a la superficie del borde interno del muslo.
Desarrollo de los genitales masculinos	
<ol style="list-style-type: none">1. Preadolescente.2. Aumento de tamaño de los testículos. El escroto aumenta de tamaño y adquiere una coloración rojiza y una textura cutánea alternante. El pene aumenta ligeramente de tamaño.3. Continúa el crecimiento de los testículos y el escroto. Se incrementa la longitud del pene.4. Continúa el crecimiento de los testículos y el escroto; la piel del escroto adquiere un color oscuro. El pene se ensancha y se desarrolla el glande.5. Maduro. Los testículos, escroto y pene tienen el tamaño y forma de los del adulto.	

GENITALES

Cuando se realiza la exploración genitourinaria, siempre se respeta la privacidad del paciente. Es buena idea contar con personal auxiliar mientras se realiza la exploración, de preferencia del mismo sexo del paciente.

En varones se inicia observando si éste ha sido sometido a circuncisión, tamaño del pene, posición de la uretra y si hay tumoraciones en el escroto. En varones no circuncidados el prepucio no suele retraerse hasta casi los tres años de edad. La fimosis es la incapacidad para retraer el prepucio, mientras que la parafimosis es la incapacidad de reducir el prepucio a su posición natural después de la retracción. Esto actúa como torniquete, lo que conduce a estrangulamiento del glande. El microfalo se asocia con deficiencia de hormona del crecimiento. Las hipospadias consisten en el desplazamiento ventral del meato ureteral. El hidrocele (acumulación de líquido en la túnica vaginal) puede causar una tumoración en el escroto. Los hidroceles no son susceptibles de reducción, mientras que las hernias inguinales si lo son. Los hidroceles suelen resolverse hacia los 12 meses de edad, pero las hernias inguinales se corrigen con tratamiento quirúrgico. Deben palparse ambos testículos; algunos lactantes tienen testículos retráctiles. En este caso los testículos pueden desplazarse al escroto desde el conducto inguinal. Los testículos deben encontrarse en el escroto hacia los 12 meses de edad. Los niños con falta de descenso de los testículos hacia los 12 meses de edad deben ser valorados por un urólogo. En el cuadro 3-2 se describe el desarrollo de los genitales y del vello púbico de acuerdo al sistema de Tanner.

En mujeres, se explora la anatomía externa (labios mayores, labios menores, clítoris, himen). Las niñas recién nacidas pueden tener secreción mucosida blanquecina o hemorragia transvaginal por falta de estrógenos. Cualquier secreción vaginal no fisiológica debe ser revisada y sometida a cultivo. La formación de adherencias labiales es frecuente y puede tratarse con cremas tópicas con estrógenos. La clitoromegalia es un signo de virilización. Se pone atención a la presencia de traumatismos, hemorragia o equimosis, porque pueden ser indicios de abuso sexual. En mujeres con vida sexual activa y en adolescentes con secreción transvaginal o dolor abdominal se realiza en forma sistemática la exploración pélvica. Siempre se sospecha la posibilidad de embarazo en mujeres adolescentes, incluso si niegan vida sexual activa. En el cuadro 3-2 se describe el desarrollo de los genitales y del vello púbico de acuerdo con el sistema de Tanner.

RECTO

En recién nacidos se verifica la permeabilidad del ano. Se pone atención a la presencia de traumatismos, fisuras o prolapso. En niños con estreñimiento pueden observarse fisuras, también puede ser un signo de abuso sexual. El prolapso rectal puede observarse en niños con fibrosis quística. Se realiza exploración rectal en pacientes con dolor abdominal intenso, hematoquezia, melena, estreñimiento y encopresis. Mientras se realiza la exploración se verifica el tono del esfínter, tumoraciones (lo que incluye la presencia de heces en la ampolla rectal) y dolor a la palpación (que

puede observarse en pacientes con apendicitis). El examen de guayaco en heces se realiza para detectar la presencia de sangre oculta.

EXPLORACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA Y DE EXTREMIDADES

Se exploran las extremidades en busca de hipocratismo digital, cianosis y edema. El hipocratismo digital se observa en niños con cardiopatías congénitas o enfermedades pulmonares (p. ej., fibrosis quística). La acrocianosis suele observarse en recién nacidos. La cadera se explora sistemáticamente en recién nacidos y lactantes. La *maniobra de Ortolani* (prueba de reducción) se realiza con el paciente en decúbito dorsal. La extremidad inferior se sujeta con los dedos extendidos sobre el trocánter mayor y en forma simultánea se realiza elevación y abducción. Se aprecia un chasquido palpable conforme la cabeza femoral se reduce en el acetábulo. La *maniobra de Barlow* (prueba de luxación) se realiza al sujetar la extremidad inferior en la misma forma que en la maniobra de Ortolani, pero realizando descenso y aducción. Si hay luxación de la cabeza femoral, ésta se palpa y se confirma con la maniobra de Ortolani. El *signo de Galeazzi* describe la asimetría en la altura de las rodillas cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal con las rodillas en flexión. La altura de las rodillas debe ser igual. Si hay luxación de la cadera, el fémur afectado se desplaza en sentido posterior y la altura de las rodillas es diferente una con otra, pues la rodilla afectada se encuentra en una posición inferior en comparación con la rodilla del lado sano. La disminución en el arco de movimiento, asimetría de los pliegues cutáneos del muslo y la diferencia de longitud de las extremidades también puede ser un signo de displasia de cadera.

En la exploración de las extremidades inferiores datos comunes son la rodilla valga (piernas en X) o rodilla vara (piernas arqueadas). Pueden ser normales o ser indicación para una valoración más amplia. La rodilla vara se observa en lactantes de casi 18 meses de edad. La rodilla valga por lo común se observa en niños de dos años de edad y mayores y a menudo persiste hasta la adolescencia. El metatarso aducto (inversión del antepié que puede ser llevada a una posición normal) se observa con frecuencia en recién nacidos. El pie zambo consiste en la inversión fija del pie que necesita reparación quirúrgica por un cirujano ortopedista.

Se inspecciona la columna vertebral en busca de mechones de pelo, hoyuelos, tumoraciones o quistes, que pueden observarse en pacientes con espina bífida. Se observa la postura del niño en busca de curvaturas anormales de la columna vertebral. La escoliosis es la curvatura lateral de la columna vertebral, que se observa con mayor frecuencia en niños escolares y adolescentes. Para explorar a un niño con escoliosis se le pide al paciente que flexione el tronco sobre la cadera en busca de elevación unilateral del omóplato, caja torácica y cadera. Se busca dolor a la palpación en las regiones costovertebrales. Se exploran los músculos para establecer el tono, masa muscular y fuerza. Se explora el arco de movimientos articulares, dolor a la palpación, calor, eritema y presencia de derrames. Se observa la marcha del paciente en busca de anomalías.

PIEL

Se observa la coloración de la piel. Los niños con anemia o estado de choque muestran palidez. La acrocianosis es común en recién nacidos. La ictericia en ocasiones se presenta en recién nacidos sanos, pero siempre es anormal después de las primeras 24 h de vida (ictericia patológica). También se observa la presencia de pigmentación cutánea. La mancha mongólica es una lesión de color violáceo oscuro que se observa en la región baja de la espalda y nalgas de recién nacidos. Las lesiones hipopigmentadas pueden ser causadas por infecciones micóticas (tiña versicolor), vitiligo o esclerosis tuberosa. Se documentan las lesiones cutáneas y las marcas de nacimiento. La ubicación de lesiones traumáticas, como equimosis y petequias, proporcionan información importante con respecto a si las lesiones son accidentales o son ocasionadas por abuso físico.

LINFÁTICOS

Se observa la ubicación, tamaño, movilidad y consistencia de los ganglios. Se documentan en el expediente los datos de dolor a la palpación y aumento de la temperatura. Es común la linfadenopatía inguinal y cervical anterior. La linfadenopatía occipital posterior se observa en infecciones de la piel cabelluda (p. ej., tiña de la cabeza). El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos (<2 cm, de consistencia blanda y móviles) suele ser ocasionado por infecciones virales. Surge la sospecha de cáncer cuando el ganglio linfático mide más de 2 cm y es de consistencia dura, fija, se encuentra en la región supraclavicular o se asocia con fiebre persistente o pérdida de peso por períodos prolongados.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

En el cuadro 3-3 se muestran los reflejos primitivos. Gran parte de la exploración neurológica incluye la observación del niño. Además se investigan anomalías en los movimientos, fuerza, tono o masa musculares. Los reflejos osteotendinosos profundos se califican en la misma forma que en los adultos y se buscan con un martillo

Cuadro 3-3 *Reflejos primitivos*

Reflejo	Aparición	Desaparición
De succión	Al nacimiento	Tres a cuatro meses
De Moro	Al nacimiento	Cuatro a seis meses
Tónico del cuello	Al nacimiento	Cuatro a seis meses
De Babinski	Al nacimiento	Uno a dos años

de reflejos. El clono del tobillo puede ser normal en recién nacidos. Es importante la valoración de los puntos de referencia del desarrollo como parte de la valoración neurológica, y también puede utilizarse una herramienta de detección como parte de dicha valoración. Conforme se incrementa la edad del niño es más fácil realizar la exploración de los pares craneales. La exploración de éstos es similar a la de los adultos. Se valora la coordinación al pedirle al paciente que realice movimientos alternantes rápidos con las manos, contacto de dedo-nariz y marcha de talón-punta. Se valora la sensibilidad general al verificar la respuesta al tacto ligero. El estado mental es más fácil de valorar conforme el niño es más grande y se incrementa su expresión verbal. Todos los niños con diagnóstico presuntivo de meningitis deben ser valorados en busca de datos de irritación meníngea. Éstos incluyen disminución del arco de movimientos del cuello (aunque éste no es un indicador fiable en niños menores de 18 meses de edad), signos de Kernig o de Brudzinski positivos. El *signo de Kernig* se busca con el niño en decúbito dorsal con flexión de la cadera y de las rodillas. Si hay irritación meníngea la extensión de las rodillas causa dolor. El *signo de Brudzinski* ocurre cuando las caderas y rodillas presentan flexión espontánea después de la flexión pasiva del cuello.

BIBLIOGRAFÍA

- Barnes LA. *Manual of Pediatric Physical Diagnosis*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 1991.
- Bickley LS. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking*, 8th ed. Philadelphia: Lippincott, 2003.

S E C C I Ó N I I

PEDIATRÍA

GENERAL

VIGILANCIA DEL ESTADO DE SALUD

Sandra M. Sanguino



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Enumerar objetivos específicos para la consulta prenatal.
2. Ser capaz de proporcionar ejemplos apropiados para la edad de información anticipatoria con respecto a nutrición, sueño, seguridad y medidas disciplinarias.
3. Comentar algunas de las pruebas de detección específicas que se obtienen durante la visita del niño sano.

INTRODUCCIÓN

El objetivo del pediatra es fomentar la salud y bienestar de los niños y de sus familias. Una forma de lograr esto es a través de las citas de atención al niño sano. Éstas se utilizan para identificar, tratar y prevenir problemas y también para fomentar la salud. Los componentes de la vigilancia del estado de salud incluyen la elaboración de historia clínica con interrogatorio y exploración física, pruebas de detección, esquemas de vacunación, valoración del crecimiento y desarrollo, observación de la interacción entre padres e hijos, asesoría e información anticipatoria. Esta última consiste en las recomendaciones y educación que el médico proporciona al paciente y a su familia. Se ajusta de acuerdo al nivel de desarrollo del niño y a los cambios esperados en el desarrollo del niño antes de la siguiente consulta.

PAUTAS PARA LA VIGILANCIA DEL ESTADO DE SALUD

La *American Academy of Pediatrics* (AAP) ha elaborado pautas específicas para la frecuencia de las valoraciones, guías anticipatorias y exámenes de detección para realizar la vigilancia del estado de salud (fig. 4-1). Además, con base en la opinión de un consenso de expertos, las *AAP Guidelines for Health Supervision III* y el *National Center for Education in Maternal and Child Health (Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children and Adolescents)* han elaborado guías con respecto al contenido de la información para las consultas de vigilancia del estado de salud. Los temas de las guías de información por lo común incluyen conducta y desarrollo, sueño, nutrición, seguridad y funcionamiento de la familia. Es casi imposible cubrir todos los temas de las guías de información en una consulta para vigilancia del estado de salud. Una forma en que los médicos pueden proporcionar toda la información consiste en el uso de folletos impresos. Las necesidades específicas de atención a la salud de adolescentes se revisan con mayor amplitud en las *Guidelines for Adolescent Preventive Services* (GAPS). La *American Academy of Pediatrics* también ha publicado pautas específicas para la supervisión de la salud de pacientes con enfermedades crónicas como síndrome de Down, drepanocitosis y síndrome de Turner.

CONSULTAS PARA VIGILANCIA DEL ESTADO DE SALUD

INTRODUCCIÓN

Las secciones que se muestran a continuación revisan brevemente la información que se proporciona con anticipación y las pruebas de detección que deben realizarse como parte de la vigilancia del estado de salud. No pretende ser una revisión completa de todos los aspectos a atender en cada consulta. Más bien es una revisión de los aspectos sobre la información que debe proporcionarse. En el capítulo 6 se revisa el desarrollo infantil. Muchos otros temas que se analizan en este capítulo se revisan con mayor amplitud en otra parte de esta obra.

CONSULTA PRENATAL

Uno de los principales objetivos de la consulta prenatal es iniciar una relación entre el médico y la familia. Esta consulta es una buena oportunidad para iniciar una alianza terapéutica entre el médico y la familia con la que el niño pasará el resto de su vida. Los objetivos específicos de la consulta incluyen información con respecto al estado de salud de la familia y antecedentes personales no patológicos y revisar con anticipación las conductas y atención que debe proporcionarse al recién nacido. El pediatra debe interrogar con respecto a los planes de la familia en cuanto a alimentación y revisar las ventajas de la alimentación con leche materna. También se propor-

cional información a los padres con respecto a la circuncisión y se da la oportunidad de discutir los riesgos y beneficios del procedimiento.

REVISIÓN DEL RECIÉN NACIDO

NUTRICIÓN

Las madres que eligen el amamantamiento deben estar conscientes que los primeros días después del nacimiento el recién nacido recibirá calostro rico en anticuerpos. Entre el tercero y quinto días después del parto inicia la producción de leche materna. Los niños alimentados al seno materno deben comer en cualquier momento que lo soliciten, de ocho a 12 veces al día (por lo común cada 2 a 3 h). La mayoría de los recién nacidos alimentados con fórmula toma dos a tres onzas cada 2 a 3 h. No debe permitirse que se le alimente por períodos de más de 4 o 5 h entre comidas. Los recién nacidos necesitan el cambio de pañal de seis a ocho veces al día. Se recuerda a los padres que es normal que éstos pierdan aproximadamente 10% de su peso corporal después del nacimiento y que lo recuperen en las dos semanas siguientes.

SUEÑO

La mayoría de los recién nacidos duerme 18 a 20 h por día. La posición recomendada para que duerman es sobre la espalda.

LACTANTES MENORES: ENTRE UNO Y SEIS MESES DE EDAD

NUTRICIÓN

Es necesario valorar la cantidad de leche materna o fórmula que consume el lactante. Para niños que son amamantados se debe valorar el tiempo y la frecuencia con que se alimentan. Se alimentan cada 2 a 4 h, durante 15 a 20 min en cada mama. Para los lactantes alimentados con fórmula es necesario establecer la forma en que ésta se prepara. Además, se interroga con respecto a la cantidad y frecuencia de las tomas. Para ese momento los lactantes consumen entre 24 y 32 onzas de fórmula por día. La leche materna o la fórmula son la principal fuente de nutrientes durante este período. A todos los que consumen menos de 16 onzas de fórmula por día se les administra vitamina D a partir de los dos meses de edad. A partir del cuarto a sexto mes de edad se ofrecen alimentos sólidos. En general, se recomienda que los lactantes inicien con cereales enriquecidos con hierro, más tarde con vegetales y después frutas. El cereal se mezcla en un tazón y se le ofrece con una cuchara. No debe proporcionarse en biberón. Cada tres a cinco días se añade un nuevo alimento.

SUEÑO

Es importante valorar la posición en que duerme el lactante. La AAP recomienda que éstos duerman sobre su espalda. Se ha demostrado que esta posición disminuye

Cada niño y cada familia son singulares. Estas recomendaciones se diseñaron para la atención de niños que reciben cuidados adecuados, que no tienen manifestaciones de problemas de salud importantes y con crecimiento y desarrollo satisfactorios. Tal vez se necesiten consultas adicionales si las circunstancias sugieren situaciones fuera de lo normal.

EDAD ⁵	LACTANCIA ⁴								
	PRENATAL ¹	RECIÉN NACIDOS ²	2 a 4 días ³	1 mes	2 meses	4 meses	6 meses	9 meses	12 meses
INTERROGATORIO Inicial/intervalo	•	•	•	•	•	•	•	•	•
MEDICIONES Talla y peso Circunferencia cefálica Presión arterial		• •	• •	• •	• •	• •	• •	• •	• •
DETECCIÓN SENSORIAL Agudeza visual Agudeza auditiva		S O ⁷	S S	S S	S S	S S	S S	S S	S S
VALORACIÓN DEL DESARROLLO Y DE LA CONDUCTA⁸		•	•	•	•	•	•	•	•
EXPLORACIÓN FÍSICA⁹		•	•	•	•	•	•	•	•
PROCEDIMIENTOS EN GENERAL¹⁰ Detección de enfermedades hereditarias o metabólicas ¹¹ Vacunación ¹² Hematócrito y hemoglobina ¹³ Examen de orina									•
PROCEDIMIENTOS EN PACIENTES CON RIESGO Medición de las concentraciones de plomo ¹⁶ Prueba de tuberculina ¹⁷ Medición de las concentraciones de colesterol ¹⁸ Detección de enfermedades de transmisión sexual ¹⁹ Examen pélvico ²⁰									*
INFORMACIÓN ANTICIPATORIA²¹ Prevención de lesiones ²² Prevención de violencia ²³ Asesoramiento con respecto a la posición durante el sueño ²⁴ Asesoramiento con respecto a la nutrición ²⁵	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •	• • • •
ENVÍO CON EL DENTISTA²⁶									

1. Se recomienda una visita prenatal para padres en alto riesgo, cuando es el primer hijo, y para aquellos que solicitan una consulta. La consulta prenatal incluye proporcionar información anticipatoria, el interrogatorio de los antecedentes médicos pertinentes y una revisión de los beneficios del amamantamiento y un método para planificación de la alimentación de acuerdo a lo establecido por la AAP ("Consulta prenatal", 1996).
2. Todos los niños deben ser valorados después del nacimiento. Debe fomentarse el amamantamiento y se ofrece enseñanza y apoyo. Los lactantes deben someterse a valoración 48 a 72 h después del alta y en dicha revisión se incluyen medición del peso, valoración del amamantamiento, y fomento y enseñanza con respecto a esta alimentación de acuerdo a lo comentado por la AAP "Breastfeeding and the use of Human Milk" (1927).
3. Para recién nacidos dados de alta antes de 48 h después del parto de acuerdo a lo establecido por la AAP "Hospital Stay for Healthy Term Newborns" (1995).
4. En niños y adolescente con problemas del desarrollo, psicosociales y enfermedades crónicas tal vez necesiten asesoramiento y consultas frecuentes por medio de consultas adicionales.
5. Si el niño acude por primera vez en cualquier momento de acuerdo a este esquema o no se han llevado a cabo muchos aspectos de la atención, se sugiere que de acuerdo a la edad el programa se actualice tan pronto como sea posible.
6. Si el paciente no coopera se realizan nuevos exámenes de detección en seis meses.
7. Todos los recién nacidos deben ser sometidos a detección de acuerdo a la AAP Task Force on Newborn and Infant Hearing Statement, "Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention" (1999).

Figura 4-1 **Recomendaciones para el tratamiento preventivo en individuos en edad pediátrica (RE9535).** Committee on Practice and Ambulatory Medicine.

Estas guías representan el consenso del *Committee on Practice and Ambulatory Medicine* en asociación con los comités nacionales y secciones de la *American Academy of Pediatrics*. El Comité hace énfasis de la gran importancia de la **atención continua** en la supervisión amplia del estado de salud y la necesidad de evitar la **atención fragmentada**.

[illegible]

8. Mediante interrogatorio y exploración física apropiados: si existen dudas se realizan pruebas objetivas y específicas de desarrollo. En cada consulta deben reforzarse las habilidades de los padres.
9. En cada consulta es esencial la exploración física completa, con el niño completamente desnudo; los lactantes mayores deben ser desvestidos y cubiertos en forma apropiada.
10. Esto puede modificarse dependiendo del momento en que el paciente sea incluido en el esquema y de acuerdo a las necesidades individuales.
11. La detección de trastornos metabólicos (p. ej., enfermedades tiroideas, hemoglobiopatías, fenilcetonuria, galactosemia) se realiza de acuerdo a las leyes estatales.
12. Esquemas de vacunación de acuerdo al Committee on Infectious Diseases publicadas cada año en la edición de enero de la revista *Pediatrics*. Cada consulta es una oportunidad para actualizar y complementar el esquema de vacunación del niño.
13. Véase la AAP *Pediatric Nutrition Handbook* (1998) para la revisión de las opciones universales y selectivo de detección. Considérese también la realización precoz en lactantes de alto riesgo (p. ej., recién nacidos prematuros y niños con bajo peso al nacimiento). Véanse también las "*Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States*. *MMWR*. 1998;47 (RR-3): 1-29.
14. Todas las adolescentes que menstrúan deben ser sometidas a examen una vez al año.
15. En adolescentes varones y mujeres con vida sexual activa cada año se realiza análisis de orina con tiras reactivas en busca de leucocitos.
16. Para niños con riesgo de exposición a plomo consúltase la publicación de AAP "*Screening for Elevated Blood Levels*" (1998). Tal vez sea necesario realizar pruebas adicionales de detección de acuerdo a las leyes estatales aplicables.

(Continúa)

Figura 4-1 Continuación.

- 17. Recomendaciones para la detección de tuberculosis del *Committee on Infectious Diseases*, publicadas en la edición actual del *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases*. Las pruebas deben realizarse hasta que se identifiquen factores de alto riesgo.
- 18. La medición de colesterol para pacientes con alto riesgo se lleva a cabo de acuerdo a las guías de AAP “*Cholesterol in Childhood*” (1998). Si no se conocen los antecedentes y existen otros factores de riesgo, debe realizarse la medición de concentración de colesterol a criterio del médico.
- 19. Todos los pacientes con vida sexual activa deben ser sometidos a detección en busca de enfermedades de transmisión sexual.
- 20. Todas las mujeres con vida sexual activa deben ser sometidas a exploración pélvica. Entre los 18 y 21 años de edad debe ofrecerse como parte del tratamiento preventivo exploración pélvica y estudio de Papanicolaou programados.
- 21. El análisis y asesoramiento apropiados para la edad deben ser parte integral de cada consulta, de acuerdo a los criterios de la AAP *Guidelines for Health Supervision III* (1998).
- 22. Desde el nacimiento hasta los 12 años de edad, véase el programa de prevención de lesiones de la AAP (TIPP*) descrito en *A Guide to Safety Counseling in Office Practice* (1994).
- 23. La prevención y tratamiento de la violencia se lleva a cabo de acuerdo a la declaración de la AAP “*The Role of the Pediatrician in Youth Violence Prevention in Clinical Practice and at the Community Level*” (1999).
- 24. Se debe recomendar a los padres y cuidadores que coloquen al niño sobre la espalda cuando éste duerma. El decúbito lateral es una alternativa razonable pero conlleva un riesgo un poco más elevado de muerte súbita infantil. Consúltase la declaración de la AAP “*Positioning and Sudden Infant Death Syndrome (SIDS): Update*” (1996).
- 25. El asesoramiento nutricional de acuerdo a la edad debe ser una parte integral de cada consulta de acuerdo a la AAP *Handbook of Nutrition* (1998).
- 26. El examen dental inicial precoz puede ser apropiado para algunos niños. Las revisiones posteriores son sugeridas por el dentista.

Claves: • = debe realizarse

* = debe realizarse a pacientes en riesgo

S = subjetivo, de acuerdo a los datos del interrogatorio

O = objetivo, de acuerdo a métodos estándar

←→ = el rango durante el cual debe proporcionarse un servicio, en el cual el punto indica la edad preferida.

NB: las pruebas químicas, inmunológicas y endocrinas específicas suelen llevarse a cabo bajo indicaciones específicas. La realización de otras pruebas diferentes a las llevadas a cabo en el recién nacido (p. ej., metabopatías congénitas, drepanocitosis, etc.) se hacen de acuerdo al criterio del médico.

Estas recomendaciones no indican un curso exclusivo de tratamiento o una atención estándar. Podría ser apropiado aplicar variantes de acuerdo a las circunstancias particulares. Derechos reservados © 1999 por la American Academy of Pediatrics. Estas recomendaciones no pueden reproducirse en ninguna forma o por ningún método sin la autorización previa por escrito de la American Academy of Pediatrics, excepto por una copia para uso personal.

American Academy of Pediatrics



Figura 4-1 **Continuación.**

la frecuencia de síndrome de muerte súbita infantil. Hacia los cuatro meses de edad los lactantes pueden dormir toda la noche sin despertarse por alimento. La mayoría a esta edad duerme 12 a 18 h por día y toma dos a tres siestas durante el día.

SEGURIDAD

Es importante asegurarse que el lactante utiliza un asiento para automóvil, con la cara de éste dirigida a la parte posterior del vehículo. Conforme el niño alcanza los seis meses de edad es necesario valorar la seguridad de su entorno. Específicamente, es necesario almacenar los medicamentos y los productos para limpieza casera deben estar fuera de su alcance. También se pregunta si el niño ha sufrido lesiones.

LACTANCIA: ENTRE SEIS Y 12 MESES DE EDAD

NUTRICIÓN

Los lactantes de este grupo de edad deben consumir diversos alimentos de consistencia blanda. Podrían necesitar 10 intentos con un nuevo alimento antes de que lo acepte. Se inicia con la administración de alimentos con el dedo, y se le debe alentar a alimentarse él mismo. Cuando el niño alcance un año de edad aún deberá consumir leche materna o fórmula láctea. Como consecuencia de la introducción de alimentos sólidos es común que disminuya el consumo de fórmula láctea o leche materna. Al año de edad se inicia el consumo de leche entera. Durante este período puede iniciarse el uso de una “taza entrenadora” y se les informa a los padres que el niño no debe dormir con el biberón, porque lo pone en riesgo de caries dental.

SUEÑO

Entre los seis y 12 meses de edad los niños duermen aproximadamente 10 a 12 h por la noche y toman dos siestas durante el día, y cada una de estas dura más de 1 h, a media mañana y por la tarde. En este punto el lactante debe dormir toda la noche. Se debe alentar a los padres a que desarrollen una rutina nocturna. Se coloca a los niños en la cuna una vez que estén somnolientos, de forma que puedan aprender a consolarse y dormir por ellos mismos.

SEGURIDAD

Los niños deben utilizar asientos para automóvil, con la cara de éstos dirigida a la parte posterior del vehículo hasta el año de edad y hasta que tengan un peso de 10 kg. Se solicita a los padres que revisen el piso en busca de riesgos para el lactante. Se desalienta el uso de andaderas.

DISCIPLINA

La disciplina consiste en distraer al lactante de la situación.

SALUD BUCAL

Se debe recordar a los padres que no permitan dormir a los niños con el biberón en la boca. Se inicia la limpieza de los dientes del lactante con un cepillo suave o con un paño limpio.

UNO A DOS AÑOS DE EDAD

NUTRICIÓN

Es muy común que alrededor de un año de edad disminuya el apetito. Esto a menudo conduce a dificultades durante la alimentación. Se indica a los padres que no conviertan la alimentación en una batalla. Se debe fomentar a la familia a tener comidas estructuradas con el niño. La leche se limita a 16 a 24 onzas por día. No se

recomienda la administración de más de cuatro onzas de jugo por día. Se estimula a los lactantes a que se alimenten solos y se desalienta el uso del biberón. Se evitan alimentos como caramelos duros, rosetas de maíz, salchichas, nueces y uvas enteras por el riesgo de ahogamiento.

SUEÑO

Para esta edad los niños duermen entre 10 y 12 h. Cerca de los 15 meses de edad por lo general se elimina una siesta. Durante este período la mayoría de los niños que duermen en una cuna pueden ser cambiados a una cama infantil. Los lactantes mayores con frecuencia se resisten a ir a la cama. El uso de un objeto de transición como una manta o un animal de juguete puede facilitar que se duerman. En esta edad es especialmente importante el establecimiento de una rutina para ir a la cama, lo que permite que el niño se tranquilice.

DISCIPLINA

Durante este período los lactantes mayores muestran más independencia y curiosidad. Es importante establecer límites claros para él. El brindarles la oportunidad de hacer elecciones entre opciones aceptables permite que éste exprese sus necesidades de control e independencia. También son importantes los elogios por buena conducta. Si un niño participa en conductas perturbadoras o potencialmente peligrosas, un método eficaz para enfrentar la situación consiste en “aislarlo”. Las rabietas son comunes a esta edad. El método más eficaz para desaparecer esta conducta es ignorarla.

PREESCOLARES: DOS A CUATRO AÑOS DE EDAD

NUTRICIÓN

Después de los dos años de edad el niño ya no necesita leche entera. Puede hacerse la transición a leche descremada. Se sugiere que los niños beban 16 a 20 onzas de leche por día. Los niños deben recibir tres comidas estructuradas al día y dos bocadillos diarios. Los padres de los preescolares a menudo están preocupados con respecto a la cantidad de alimentos que consume el niño y por los hábitos alimentarios. Es importante informar a los padres que la tasa de crecimiento del niño disminuye después del primer año de vida. La revisión del gráfico de crecimiento con los padres puede tranquilizarlos.

La familia debe reunirse durante la hora de la comida y evitar factores como mirar televisión. Las comidas deben durar 20 a 30 min. Los alimentos que no se consuman durante este período deben retirarse y, excepto por los bocadillos habituales entre comidas, los padres no deben proporcionar alimentos adicionales hasta la siguiente comida. Los padres deben tener expectativas razonables con respecto a la cantidad de alimento que debe consumir un niño. En términos generales el tamaño de la porción de un niño es del tamaño de su puño. Para esta edad es muy común que coman pequeñas cantidades; los padres deben ofrecer una amplia variedad de alimentos. Si el niño evita por completo un grupo de alimentos, podría ser necesaria la administración de multivitamínicos.

SUEÑO

Para esta edad el niño requiere 10 a 12 h de sueño por la noche. La mayoría continúa con una siesta al día hasta los cuatro años de edad. Se hace énfasis en la importancia de una rutina para dormir por las noches. Los temores nocturnos y pesadillas son frecuentes a esta edad. Deben evitarse las actividades que en potencia inducen miedo, por ejemplo ver programas de televisión perturbadores y la lectura de libros de terror, en especial antes de dormir. Una luz de noche encendida o la puerta abierta pueden ayudar a reducir tales temores.

ENTRENAMIENTO EN EL USO DEL RETRETE

La mayoría de los niños recibe entrenamiento en el uso del retrete durante este período, aunque algunos pueden estar listos para el uso de éste hacia los 18 meses de edad. Las niñas por lo general controlan esfínteres antes que los varones. Los signos de que un niño está listo para el uso del retrete incluyen el permanecer seco después de una siesta y el quejarse con respecto a pañales sucios o húmedos. Debe permitirse que los preescolares observen a sus padres en el baño. Los padres podrían elegir comprar una silla con orificio e iniciar sentando al niño en dicha silla con el pañal colocado. Se les recuerda que feliciten al niño por sus éxitos y que eviten castigarlo por los accidentes. Aunque la mayoría de los niños está entrenada en el uso del retrete hacia el final de este período, aún es muy común que se orinen por las noches.

ESCOLARES: CINCO A 10 AÑOS DE EDAD

NUTRICIÓN

Se solicita a los padres que creen hábitos saludables de alimentación. Los niños deben recibir tres comidas estructuradas al día. Se evita el consumo de alimentos ricos en grasa, con bajo contenido en nutrientes, papas fritas, caramelos y bebidas como sodas. Se hace énfasis en la importancia de la actividad física.

DISCIPLINA

Las expectativas y responsabilidades de los niños deben ser claras y hacerlas cumplir en forma consistente. Los castigos deben ser justos y lógicos.

HÁBITOS SANITARIOS

Se revisa el fomento de hábitos saludables. Esto incluye el cepillado de dientes dos veces al día y consultas con el dentista cada seis meses.

PRUEBAS DE DETECCIÓN

Las pruebas de detección son un componente esencial para las consultas de vigilancia de la salud. En la figura 4-1 se presenta un programa que indica cuándo deben realizarse pruebas específicas de detección.

PRUEBAS DE DETECCIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

Las pruebas de detección en el recién nacido incluyen las de trastornos metabólicos y genéticos. En Estados Unidos las pruebas de detección varían de un estado a otro, y es importante saber cuáles son las que se aplican en cada estado. A la fecha todos los programas de detección incluyen pruebas para fenilcetonuria e hipotiroidismo congénito. Asimismo, la mayoría de los estados realiza pruebas para detección de galactosemia y drepanocitosis. Otras que se realizan en algunos estados incluyen hiperplasia suprarrenal congénita, homocistinuria, enfermedad con orina en miel de arce, deficiencia de biotinidasa, tirosinemia, otras enfermedades metabólicas, fibrosis quística y toxoplasmosis. Es de gran importancia que los lactantes con pruebas positivas se sometan a vigilancia estricta.

PRESIÓN ARTERIAL

Desde hace varios años se conocen los beneficios de controlar la hipertensión arterial. Este trastorno puede ocasionar daño a largo plazo al corazón, riñones o encéfalo. Se recomienda que la medición de la presión arterial como parte de las consultas de niño sano inicie a los tres años de edad. Si se sabe que el niño padece anomalías renales o cardiovasculares se debe medir la presión arterial en cada consulta sin tomar en consideración la edad. Para saber si la presión arterial es adecuada, el paciente debe cooperar y se debe contar con el equipo apropiado. El ancho del manguito debe abarcar 40 a 50% de la circunferencia del brazo del niño. Los manguitos demasiado pequeños dan cifras excesivamente elevadas, y los manguitos demasiado anchos dan cifras falsas bajas con respecto a la presión arterial verdadera.

AGUDEZA AUDITIVA

La hipoacusia en recién nacidos no se detecta con facilidad en la observación habitual. La hipoacusia moderada a grave en etapas iniciales de la lactancia se asocia con alteración en el desarrollo del lenguaje. Por tal motivo, se recomienda la detección universal de hipoacusia en todos los recién nacidos. Se utilizan dos tipos de pruebas audiológicas, que incluyen la respuesta evocada auditiva del tronco del encéfalo (BAER) y emisiones otoacústicas evocadas (OAE). Los lactantes con malos resultados en las pruebas de detección o en las pruebas subsiguientes deben someterse a una valoración apropiada por un médico y a pruebas audiológicas para confirmar la hipoacusia alrededor de los tres meses de edad. La medición de la agudeza auditiva en lactantes pequeños y preescolares puede valorarse con medidas objetivas como preguntar a los padres si el niño responde a los ruidos. A partir de los cuatro años de edad pueden utilizarse mediciones objetivas de la audición en el consultorio, por ejemplo la audiometría de tonos puros.

AGUDEZA VISUAL

La valoración oftalmológica de recién nacidos a los tres años de edad consiste en el examen de los ojos y párpados, valoración del reflejo rojizo ocular y exploración de las pupilas. La visión se valora al observar la capacidad del niño para fijar la mirada y para seguir un objeto. En niños mayores de tres años de edad pueden realizarse

métodos más formales para valorar la agudeza visual. Esto se logra utilizando una amplia gama de pruebas como la carta de Snellen con números o letras, la prueba de imágenes de Allen o la prueba con letras E en diferentes posiciones. Para la detección de estrabismo el mejor método es la prueba de la letra E en posiciones aleatorias.

DETECCIÓN DE TUBERCULOSIS

La prueba cutánea de tuberculina es el único método práctico para el diagnóstico de tuberculosis en individuos asintomáticos. Se ha demostrado que el uso sistemático de dicha prueba en niños constituye un uso ineficiente de los recursos sanitarios y ya no se recomienda. La *American Academy of Pediatrics* (AAP) recomienda esta prueba en niños que tienen riesgo alto de adquirir tuberculosis, como a los que han estado en contacto con personas con tuberculosis sospechada o confirmada y en niños con datos clínicos o radiográficos que sugieran tuberculosis. Además, los niños que emigraron de países donde la tuberculosis es endémica y los que viajan a través de estos países deben ser sometidos a prueba. Los niños que han sufrido infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o han permanecido en prisiones deben ser sometidos a la prueba cada año. Algunos expertos recomiendan que los niños que tienen exposición a personas infectadas con VIH o a individuos desamparados, y los niños y adolescentes que permanecen en instituciones, deben someterse a prueba cada dos a tres años. Antes del inicio de tratamiento inmunosupresor crónico debe realizarse la prueba cutánea de tuberculina con el método de Mantoux. Ya no se recomienda el método de multipunción. La prueba cutánea de tuberculina puede llevarse a cabo durante la misma consulta en que se vacuna al niño. La vacuna de sarampión puede suprimir en forma temporal la reactividad a la tuberculina y por tanto si está indicada, no puede realizarse la prueba al mismo tiempo que la vacunación contra el sarampión; la aplicación de la prueba de tuberculina debe diferirse por cuatro a seis semanas. La vacuna con el bacilo de Calmette-Guérin no es una contraindicación para la prueba cutánea de tuberculina.

DETECCIÓN DE ENVENENAMIENTO POR PLOMO

En Estados Unidos más de 400 000 niños entre uno y cinco años de edad tienen concentraciones de plomo más elevadas que las recomendadas por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de 10 μg de plomo por 100 ml de sangre. El envenenamiento por plomo puede causar problemas de aprendizaje, trastornos conductuales y con cifras muy elevadas se observan convulsiones, coma y muerte. En niños el envenenamiento por plomo a menudo puede ser asintomático. Hay una disminución notable en las concentraciones de plomo desde el decenio de 1970. Esta reducción puede atribuirse sobre todo a las estrategias de prevención primaria entre las que se incluyen la prohibición del uso de gasolinas con plomo y la mejoría en las pruebas de detección e identificación de niños con aumento en las concentraciones de plomo. A la fecha, se cree que las cifras elevadas de plomo en sangre son consecuencia de la exposición a pinturas antiguas, polvo de depósitos viejos y el polvo exterior que rodea edificios antiguos.

Los CDC recomiendan las pruebas de detección universal de plomo para comunidades con un alto porcentaje de casas antiguas. Esto se define como más de 27% de

los hogares construidos antes de 1950. Además, se recomiendan las pruebas de detección universal para comunidades con alto porcentaje de niños con aumento en las concentraciones de plomo ($>12\%$ de niños con concentraciones por arriba de $10 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$). Las comunidades en las que los datos de concentraciones sanguíneas locales de plomo son inadecuados deben ser sometidas a detección universal. Para los niños que viven en otras áreas, los CDC recomiendan la detección con base en el riesgo. Debe someterse a medición de las concentraciones sanguíneas a niños con edades de seis meses a seis años si los padres responden en forma afirmativa a alguna de las siguientes preguntas: 1) ¿El niño vive o visita con regularidad edificios viejos construidos antes de 1950? 2) ¿Vive o visita en forma regular una casa o edificio construido después de 1978 o que haya sido remodelado en fechas recientes? 3) ¿El niño tiene un hermano o compañero que haya sufrido envenenamiento por plomo? Además, una de las principales consideraciones para realizar pruebas de detección en niños es su exposición a remedios caseros que pudieran contener plomo, que hayan emigrado de países donde es frecuente el envenenamiento con plomo o si han estado expuestos a tierra contaminada con plomo o si los padres han estado expuestos ha dicho metal. Las concentraciones sanguíneas pueden medirse de la sangre obtenida por punción venosa o por una muestra de sangre por punción del dedo. El método preferido para obtener una muestra de sangre es la punción venosa porque la del dedo se contamina con facilidad. Las cifras superiores a $10 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ obtenidas con muestras por punción del dedo deben confirmarse con pruebas por punción venosa.

EXÁMENES DE DETECCIÓN DE COLESTEROL

Existen datos que sugieren que la aterosclerosis inicia en la infancia y que progresa con lentitud hasta la edad adulta. La AAP recomienda realizar detección en niños de más de dos años de edad si hay datos de enfermedad cardiovascular en padres o abuelos antes de los 55 años de edad. En este caso, se obtiene una medición de lipoproteínas. Si los padres tienen una concentración de colesterol total superior a $240 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ se realiza una medición de colesterol total. Además, el médico debe valorar la medición de las concentraciones de colesterol en niños y adolescentes en los que no se pueden obtener los antecedentes. Los niños que parecen tener otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, como tabaquismo y obesidad, deben someterse a detección a criterio del médico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. *American Academy of Pediatrics Guidelines for Health Supervision III*, 3d ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 1997.
- American Academy of Pediatrics Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health. The prenatal visit. *Pediatrics* 107(6):1456–1458, 2001.
- American Academy of Pediatrics Joint Commission on Infant Hearing. Year 2000 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 106(4):798–817, 2000.
- Green M, ed. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents*, 2d ed. Arlington, VA: National Center for Education in Maternal and Child Health, 2002. <http://www.brightfutures.org>

CRECIMIENTO

Sandra M. Sanguino

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Explicar la importancia de la vigilancia del crecimiento en niños.
2. Describir la importancia de interpretar los gráficos de crecimiento en la valoración longitudinal del peso, talla, circunferencia cefálica e índice de masa corporal.
3. Identificar los problemas de crecimiento en niños, lo que incluye retraso en el crecimiento y obesidad.
4. Identificar las anomalías en la circunferencia cefálica.

INTRODUCCIÓN

La vigilancia del crecimiento del niño es un componente fundamental de las consultas del niño sano. El crecimiento es una de las características decisivas de la infancia y los cambios en el patrón normal de crecimiento del niño pueden ser la manifestación precoz de una enfermedad subyacente. El crecimiento está determinado por una interacción compleja de influencias genéticas y ambientales. El crecimiento es un proceso continuo pero durante la infancia hay dos períodos de crecimiento rápido: la lactancia y la pubertad. Para valorar si el crecimiento es adecuado el médico por lo general vigila el peso, talla, circunferencia cefálica y la aparición de las características sexuales secundarias.

En cada consulta se colocan los datos en gráficos. Las gráficas se elaboran en cuadros específicos para la edad y género (véanse figs. 5-1 y 5-2). En el año 2000 los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) publicaron gráficos de crecimiento que representan la versión revisada de los gráficos de 1997 del *National Center for Health Statistics* (NCHS). La mayor parte de los datos que se utiliza para elaborar estos

gráficos proviene de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES). Los gráficos revisados se basan en muestras nacionales que incluyen diversos grupos étnicos. Comparados con los gráficos originales para lactantes, que se basaban principalmente en niños alimentados con fórmula láctea, los gráficos revisados de crecimiento para lactantes incluyen la combinación de niños alimentados con leche materna y con fórmula láctea en la población estadounidense. Los gráficos revisados de crecimiento también incluyen índice de masa corporal para niños con edades entre dos y 20 años. Para niños con trastornos como síndrome de Down, acondroplasia y síndrome de Turner se dispone de gráficos especiales que se utilizan para registrar los parámetros de crecimiento.

MEDICIONES

Es necesario desnudar al lactante cuando se le pesa. El peso del niño se mide sin zapatos y utilizando ropa ligera o una bata hospitalaria.

Desde el nacimiento hasta los dos o tres años de edad la talla se obtiene en decúbito utilizando una mesa de exploración apropiada. En un niño irritable puede ser difícil obtener la talla precisa. Para niños mayores, la talla puede obtenerse con un aparato de medición colocado sobre la pared, con el niño sin zapatos. Se utiliza un gráfico de crecimiento cuando se obtiene la talla en posición erecta para individuos entre dos a 20 años de edad. La circunferencia cefálica se mide y se registra en gráficos estándar durante las consultas de niño sano hasta los dos años de edad. La medición se obtiene al colocar la cinta alrededor de la circunferencia máxima occipitofrontal. Después de los tres años de edad puede utilizarse un gráfico especial para la circunferencia cefálica para valorar niños cuando existe duda con respecto a microcefalia o macrocefalia. También se grafica la talla y peso en niños desde el nacimiento a los 36 meses de edad. Para niños entre dos y 20 años de edad la *American Academy of Pediatrics* (AAP) recomienda que se elaboren gráficos con el índice de masa corporal durante las consultas de niño sano. El índice de masa corporal se calcula de la siguiente forma: peso corporal en kg dividido entre el cuadrado de la talla en metros. Esta cifra se multiplica por 703. El índice de masa corporal cambia con la edad. Un niño con índice de masa corporal entre los percentiles 85 y 95 se considera en riesgo de sobrepeso. Un índice de masa corporal por arriba del percentil 95 se considera con sobrepeso. El desarrollo puberal se valora por medio de las etapas de madurez sexual de Tanner. Véase el capítulo 14 para más detalles.

CRECIMIENTO NORMAL

La lactancia es un período de crecimiento intenso. Es normal que los recién nacidos pierdan hasta 10% de su peso corporal al nacimiento antes de que inicie el incremento de peso. A las dos semanas de edad la mayoría ha recuperado el peso perdido. Después del sexto mes de vida los lactantes incrementan en promedio casi

20 a 30 g/día, con duplicación de su peso hacia los cuatro o cinco meses de edad. Durante los primeros seis meses de vida los lactantes requieren aproximadamente 110 a 120 kcal/kg/día para crecer. Los lactantes mayores disminuyen la tasa de crecimiento a un promedio de 10 g/día y para el crecimiento se necesitan casi 100 kcal/kg/día. Al año de edad el niño ha triplicado su peso al del nacimiento. La tasa de incremento de peso disminuye significativamente después del primer año de vida. Los preescolares incrementan casi 2 a 3 kg por año. Los escolares aumentan en promedio 3 a 4 kg de peso por año. La tasa de aumento de peso se incrementa nuevamente durante la adolescencia.

El crecimiento lineal también sigue un patrón relativamente constante. Después del primer año de vida el niño crece en promedio 25 cm por año, con aumento de la talla al nacimiento de 50% al año de edad. Para el segundo año de vida es de esperarse un incremento en la talla de casi 12.5 cm. Desde los dos años de edad hasta la adolescencia el niño crece en promedio 6.25 cm por año. La talla se duplica a los cuatro años de edad y se triplica a los 13 años. La talla está influida por aspectos genéticos, y la talla final del niño puede calcularse con base en el promedio de la talla de los padres.

$$\text{Talla esperada en un varón} = \frac{[(\text{talla de la madre} + 13 \text{ cm}) + \text{talla del padre}]}{2}$$

$$\text{Talla esperada en una mujer} = \frac{[\text{talla de la madre} + (\text{talla del padre} - 13 \text{ cm})]}{2}$$

VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO

Cuando se intenta establecer si el lactante o niño crece en forma apropiada el aspecto fundamental es verificar la tendencia de las curvas de crecimiento con el paso del tiempo. Las mediciones seriadas del crecimiento proporcionan el método de valoración más preciso para establecer si el crecimiento progresa en forma normal para un niño en particular. Un niño que crece a lo largo del percentil 3 puede tener un crecimiento normal, en tanto que un niño que crece en el percentil 10, cuando con anterioridad se encontraba en el percentil 90, puede ser un dato de preocupación. En general, la mayoría de los niños permanece en uno o dos canales de crecimiento. Una excepción a esto se observa en los primeros dos años de vida. La talla al nacimiento es un reflejo del entorno intrauterino, más que de factores genéticos. A causa de esto, se pueden observar cambios en la velocidad del crecimiento. Puede haber un cambio en la velocidad de crecimiento de más de 25% por ajustes genéticos. A menudo se observan neonatos grandes que se desplazan a canales de crecimiento alrededor de los seis meses de edad, hasta que encuentran sus curvas de crecimiento determinadas genéticamente.

PROBLEMAS DEL CRECIMIENTO

RETRASO EN EL CRECIMIENTO

DEFINICIÓN

El término *retraso en el crecimiento* no es un diagnóstico o enfermedad, sino que se refiere a los niños cuyo peso o incremento de peso se encuentra significativamente por debajo del peso de otros niños de edad y género similares. No existe un consenso claro con respecto a la definición. Las definiciones utilizadas con frecuencia incluyen el crecimiento por debajo del percentil 3 o 5 o un cambio en el crecimiento de dos o más percentiles de crecimiento en un período corto.

CAUSA

El diagnóstico diferencial para el retraso en el crecimiento es bastante amplio, e incluye casi a todos los aparatos y sistemas (fig. 5-3). El diagnóstico de retraso en el crecimiento puede dividirse en dos categorías: orgánica y no orgánica. El retraso en el crecimiento orgánico se caracteriza por la presencia de enfermedades subyacentes mientras que el no orgánico se refiere al crecimiento inadecuado ocasionado por factores externos al niño. También puede haber casos de retraso en el crecimiento de causa mixta, que afecta una combinación de factores orgánicos y no orgánicos. Al

Tubo digestivo	Reflujo gastroesofágico, enfermedad celíaca, estenosis pilórica, mal-rotación intestinal, enfermedad de Hirschsprung, intolerancia a las proteínas de la leche, enteropatía inflamatoria, hepatitis
Corazón	Cardiopatías congénitas
Pulmonar	Displasia broncopulmonar, fibrosis quística, apnea obstructiva del sueño
Renal	Acidosis tubular renal, insuficiencia renal crónica
Endocrino	Hipotiroidismo, diabetes mellitus
Infeccioso	Infección de vías urinarias, infección por el virus de inmunodeficiencia humana, tuberculosis, parásitos
Metabólico	Metabopatías congénitas
Neurológico	Hidrocefalia, trastornos neurodegenerativos, tumores
Oncológico	Cánceres

Figura 5-3 Causas orgánicas de retraso en el crecimiento.

valorar la causa del retraso en el crecimiento, a menudo es útil pensar con respecto a las causas en la siguiente secuencia: 1) consumo inadecuado, 2) incremento de las pérdidas (p. ej., vómito o diarrea) y 3) aumento de las demandas metabólicas.

VALORACIÓN

El interrogatorio, exploración física y observación de la interacción entre padres e hijos es un aspecto fundamental en la valoración del niño con retraso en el crecimiento. En el interrogatorio se pone especial atención a la cronología de los problemas del crecimiento. Es útil obtener todos los registros previos de crecimiento.

Es fundamental obtener los antecedentes nutricionales en forma cuidadosa y detallada. ¿El niño se alimenta al seno materno o con fórmulas lácteas? ¿Con qué frecuencia se alimenta el niño? ¿Cómo se prepara la fórmula láctea? ¿La madre ha escuchado cuando el niño deglute? Para lactantes mayores, ¿cuándo se inició la administración de alimentos sólidos? ¿Cuánto jugo, bebidas carbonatadas y agua bebe el niño? ¿Cómo se llevan a cabo las comidas? Si los padres no pueden proporcionar información detallada, tal vez sea de utilidad el uso de un diario nutricional que debe regresarse en la siguiente consulta.

Se debe investigar la presencia de vómito o si el niño escupe el alimento además del patrón y frecuencia de las evacuaciones. Se revisan los antecedentes heredofamiliares, con particular atención a los patrones de crecimiento de otros miembros de la familia.

Los antecedentes personales no patológicos valoran las relaciones entre los miembros de la familia y lo adecuado de los recursos. Durante la exploración física es esencial obtener la medición de los parámetros de crecimiento en forma precisa y colocar los datos en gráficos apropiados. Durante la revisión el médico debe poner particular atención a la interacción del niño con los padres y con el médico.

A menudo no es útil el uso de estudios de laboratorio para establecer la causa del retraso en el crecimiento. Si la causa de éste permanece poco clara después del interrogatorio y exploración física amplios, tal vez sea de utilidad obtener una biometría hemática completa, examen y cultivo de orina, electrolitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina, así como enzimas hepáticas.

TRATAMIENTO

Independientemente de la causa, el tratamiento del retraso en el crecimiento consiste en suministrar suficientes calorías para corregir el trastorno en el crecimiento, lograr la recuperación del peso y restablecer el crecimiento normal. Para un niño con retraso en el crecimiento de causa orgánica, se debe dar tratamiento para las enfermedades subyacentes. En los pacientes con retraso en el crecimiento de causa no orgánica se valoran y atienden los factores psicosociales que afectan las conductas de alimentación. En general, el tratamiento nutricional consiste en la administración de 150 a 200% de las calorías recomendadas para la edad. En un niño con desnutrición grave es necesario tener cuidado durante la fase precoz del tratamiento nutricional por el riesgo de síndrome de realimentación.

OBESIDAD

EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos tres decenios se ha incrementado en forma notable la frecuencia de obesidad en niños. En el año 2001 la asociación *Surgeon General* informó que cada año se erogaban 117 mil millones de dólares en el tratamiento de la obesidad y de sus complicaciones. Los datos obtenidos de la NHANES para el período 1999-2000 mostraron que en Estados Unidos más de 10% de los niños de dos a cinco años de edad y más de 15% de los de seis a nueve años de edad tenían sobrepeso. El mayor incremento en la prevalencia de sobrepeso fue en niños estadounidenses de raza negra e hispanoamericanos.

DEFINICIÓN

La obesidad se define como el exceso de grasa corporal para la edad. No es factible la medición directa de la grasa en el consultorio. Con mayor frecuencia se utiliza el índice de masa corporal para calcular la obesidad. Este índice se calcula al dividir el peso corporal en kg entre el cuadrado de la talla en metros y el resultado se multiplica por 703. El índice de masa corporal se considera una medición aproximada del contenido de grasa corporal.

COMPLICACIONES

Numerosas complicaciones se asocian con obesidad en la infancia. Los niños con obesidad se encuentran en mayor riesgo de trastornos del metabolismo de lípidos y enfermedades cardiovasculares; se ha demostrado que tienen aumento en las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, y bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad; también se ha observado aumento de la frecuencia de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2. Muchos de estos niños tienen acantosis nigricans, un trastorno cutáneo que se caracteriza por engrosamiento e hiperpigmentación aterciopelada de la piel del cuello, axila y áreas intertriginosas. Este trastorno se asocia con obesidad, hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. En mujeres obesas hay irregularidad menstrual asociada. Las irregularidades menstruales más comunes son los ciclos anovulatorios con hemorragia uterina disfuncional y amenorrea. En niños con obesidad se observan problemas ortopédicos y sus complicaciones; en éstos también se observa con mayor frecuencia el desplazamiento de la epífisis de la cabeza femoral que consiste en un desplazamiento del cuello femoral en relación con la cabeza de dicho hueso a través de la placa de crecimiento. La enfermedad de Blount, que consiste en el arqueamiento de la tibia asociada con osteocondrosis de la epífisis interna también se asocia con obesidad. Los niños con obesidad están más propensos a experimentar problemas del sueño y podrían necesitar tratamiento para apnea obstructiva del sueño. Una de las consecuencias más graves del sobrepeso es el impacto sobre el desarrollo social y emocional del niño. Los niños obesos experimentan una menor calidad de vida en comparación con los de peso normal.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los niños con obesidad están más propensos a ser adultos obesos. Alrededor de 20% de los individuos con obesidad a los cuatro años de edad tendrán obesidad en la edad adulta. En la adolescencia estas cifras se incrementan a 80%. La obesidad en la infancia parece ser un período crítico para el desarrollo de obesidad por la formación de tejido adiposo de rebote. La adiposidad de rebote es el período, por lo general entre los cuatro y seis años de edad, en el que se inicia el incremento del depósito de tejido adiposo después del punto más bajo en los primeros años de la vida. Mientras más pequeño y más pesado sea el niño durante el período de adiposidad de rebote, mayor es la probabilidad de que sea un adulto obeso. La ventaja de tratar a niños con sobrepeso a menor edad es que parecen responder con mayor facilidad a las intervenciones que los de mayor edad. El tratamiento exitoso de la obesidad en la infancia requiere tratamiento multimodal que incluye modificación de las conductas familiares, aumento de actividad física, disminución de la conducta sedentaria y mejorar las prácticas alimentarias. Deben concertarse consultas regulares para vigilar la eficacia de las medidas de tratamiento y proporcionar refuerzo positivo en casos de éxito.

ANOMALÍAS DEL CRECIMIENTO CEFÁLICO

INTRODUCCIÓN

La mayor parte del crecimiento cefálico ocurre en la etapa prenatal y en los primeros dos años de vida. La cabeza normal al año de edad corresponde a 75% del tamaño de la cabeza del individuo adulto. Cuando se valora el crecimiento cefálico, las anomalías observadas con mayor frecuencia son la microcefalia y macrocefalia.

MICROCEFALIA

CAUSAS

La microcefalia se define como la circunferencia cefálica que mide más de dos desviaciones estándar por debajo del valor de la media para la edad y género. En general, una cabeza de tamaño pequeño refleja un cerebro de tamaño pequeño. El diagnóstico diferencial para la microcefalia es bastante amplio. Las causas de la microcefalia pueden dividirse en primarias y secundarias.

La microcefalia primaria (también conocida como microcefalia congénita) se asocia con desarrollo anormal durante los primeros siete meses de embarazo. La microcefalia secundaria es causada por una lesión durante los últimos dos meses del embarazo, en el período perinatal o en el primer año de vida. La microcefalia primaria puede ser consecuencia de diversas lesiones genéticas y ambientales que causan crecimiento anormal del cerebro. Hay formas autosómicas dominantes y recesivas de microcefalia familiar. También pueden causar microcefalia primaria diversos trastornos cromosómicos entre los que se incluyen las trisomías, deleciones y translocaciones. Los síndromes dismórficos como el síndrome de Cornelia de Lange,

Hallermann-Streiff y la drepanocitosis también se asocian con microcefalia primaria. La exposición materna a fármacos y toxinas (p. ej., síndrome de alcoholismo fetal) también se asocia con microcefalia primaria. Otras causas de microcefalia primaria incluyen infecciones prenatales tempranas como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y toxoplasmosis, y otras infecciones como rubéola, citomegalovirus y herpes (TORCH).

La microcefalia secundaria es causada por diversos trastornos infecciosos, traumáticos, metabólicos y lesiones anóxicas que ocurren al final del tercer trimestre, en los períodos perinatal y neonatal. Las causas de microcefalia secundaria incluyen, aunque no se limitan a, encefalitis, encefalopatía hipóxica-isquémica, citomegalovirus, rubéola y toxoplasmosis.

VALORACIÓN

La valoración del niño con microcefalia está determinada por los datos del interrogatorio y exploración física. Se valora la realización de estudios serológicos en busca de datos de infecciones intrauterinas. Si se sospechan anomalías cromosómicas se realizan pruebas de cariotipo. Se considera la realización de estudios de imagen como tomografía computarizada (CT) en busca de calcificaciones intracraneales y la resonancia magnética nuclear (MRI) en busca de anomalías estructurales. Pueden ser de utilidad estudios adicionales como medición de aminoácidos en plasma y ácidos orgánicos en orina.

MACROCEFALIA

CAUSAS

La macrocefalia se define como la circunferencia cefálica que se encuentra más de dos desviaciones estándar por arriba del valor de la media para la edad y género. A diferencia de la microcefalia, el tamaño de la cabeza en pacientes con macrocefalia no refleja el tamaño del cerebro. Los trastornos asociados con esta enfermedad incluyen hidrocefalia, lesiones tumorales, por ejemplo tumores o hematomas subdurales, displasias esqueléticas e incremento de tamaño del tejido encefálico (megaencefalia). La megaencefalia puede observarse en el síndrome de Soto, neurofibromatosis, acondroplasia y enfermedades metabólicas por almacenamiento. La macrocefalia primaria también se observa en trastornos familiares benignos.

VALORACIÓN

Al valorar a un niño con una cabeza anormalmente grande o con una tasa de crecimiento excesiva, es necesario realizar mediciones seriadas de la circunferencia cefálica. También se realiza un interrogatorio detallado con respecto al desarrollo. Asimismo es necesaria la exploración neurológica amplia para valorar hipertensión intracraneal. La medición de la circunferencia cefálica de los padres puede ser de utilidad. Si hay evidencia de hipertensión intracraneal es necesario solicitar una CT o resonancia magnética nuclear.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics* 112(2):424–430, 2003.
- Ariza AJ, Greenberg RS, Unger R. Childhood overweight: Management approaches in young children. *Pediatr Ann* 33(1):33–38, 2004.
- Baucher H. Failure to thrive. In Behrman RE, Kleigman RM, Jensen HB, eds., *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004:133–134.
- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular health in childhood: A statement for the health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 106(1):143–160, 2002.
- Williams SD, Wessel HB. Neurology. In Zitelli BJ, Davis HW, eds., *Atlas of Physical Diagnosis*, 4th ed. Philadelphia: Mosby, 2002:516.

DESARROLLO

Sandra M. Sanguino



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la importancia de la valoración del desarrollo.
2. Enumerar las áreas de desarrollo.
3. Mencionar los puntos de referencia en el desarrollo a diversas edades.
4. Enumerar las herramientas para valoración del desarrollo.

INTRODUCCIÓN

La valoración y vigilancia del desarrollo son componentes decisivos en la consulta de revisión de niño sano. Es esencial que las personas que cuidan a los niños tengan una buena comprensión de la progresión normal de los eventos del desarrollo. Esto permite al médico vigilar al niño con el paso del tiempo e identificar posibles retrasos en el desarrollo. En general el desarrollo se divide en categorías o dominios amplios. Los dominios del desarrollo incluyen aspectos motores, del lenguaje, cognitivos, resolución de problemas y aspectos psicosociales. No significa que estos dominios sean exclusivos, pues están estrechamente vinculados e influyen uno sobre otro.

DESARROLLO NORMAL

La revisión completa de cada uno de los aspectos del desarrollo infantil rebasa los objetivos de este capítulo. Esta sección resalta puntos de referencia importantes del desarrollo en diferentes etapas. La valoración de puntos de referencia en el desarrollo proporciona una forma sistemática para valorar el progreso de un niño. Es impor-

tante notar que existe una variabilidad considerable al momento en que se alcanzan los puntos de referencia del desarrollo.

RECIÉN NACIDO

La capacidad sensorial y de interacción del recién nacido con el entorno es mucho más compleja de lo que alguna vez se creyó. Se ha reconocido la existencia de estados conductuales aislados. Los seis estados que se han descrito son: sueño tranquilo, sueño activo, somnolencia, alerta, irritabilidad y llanto. Los recién nacidos cambian de estado con cierta regularidad. Los estados conductuales determinan el tono muscular, movimientos, patrón electroencefalográfico y la respuesta a estímulos. En un proceso denominado habituación los recién nacidos pueden ignorar estímulos repetidos luminosos, sonoros o dolorosos, dependiendo del estado conductual. Por ejemplo, en un estado de alerta el recién nacido podría mostrar menos reacción a ruidos fuertes repetidos, en tanto que en un estado de somnolencia estos ruidos podrían inducirle llanto.

El recién nacido tiene varios reflejos primitivos que indican su integridad neurológica. Cada reflejo tiene su propia edad de aparición y desaparición (fig. 6-1). Cuando se valoran los reflejos primitivos es importante notar la presencia o ausencia de cada reflejo y también la simetría de los mismos. En la valoración del desarrollo motor de un recién nacido se observa que éste prefiere permanecer en flexión con las manos empuñadas. Cuando se le coloca en decúbito dorsal gira su cabeza de un lado a otro. El recién nacido puede ver objetos y caras a una longitud focal de 20 a 30 cm. Parece demostrar atención diferencial de los objetos con alto contraste, colores brillantes y líneas curvas. Los recién nacidos son muy sensibles a la luz y a menudo abren los ojos solamente con luz de baja intensidad.

Los recién nacidos pueden oír, y las investigaciones confirman que el feto responde a los sonidos *in utero*. Un recién nacido de un mes de edad es capaz de

Reflejo	Edad a la que aparece	Edad a la que desaparece
De moro	Al nacimiento	Dos a cuatro meses
De flexión palmar	Al nacimiento	Dos a cuatro meses
De flexión plantar	Al nacimiento	Nueve a 12 meses
De succión	Al nacimiento	Cuatro a seis meses
Tónico del cuello	Al nacimiento	Cuatro a seis meses
Del escalón	Al nacimiento	Dos meses

Figura 6-1 **Reflejos primitivos.**

distinguir entre la voz del cuidador primario y la de un extraño; tiene bien desarrollados los sentidos del gusto y del olfato; también tiene más yemas gustativas que un adulto, y las que perciben el sabor se distribuyen en forma más amplia. Se ha observado que los fetos *in utero* tienen cambios en la frecuencia de succión cuando se introduce azúcar al líquido amniótico. Un recién nacido puede identificar olores y podría girar su cabeza cuando está en contacto con un olor desagradable.

UNO A SEIS MESES DE EDAD

Este período se caracteriza por crecimiento y desarrollo físicos intensos. El desarrollo motor progresa en dirección cefalocaudal. A los dos meses de edad el lactante es capaz de mantener su cabeza estable en posición sentada. A los cuatro meses de edad sostiene su cabeza cuando se le cambia de la posición de decúbito a la posición sedente. A partir de los cuatro o cinco meses de edad los lactantes inician a rodarse en la cama y a los seis meses pueden rodarse solos y muchos lactantes pueden permanecer sentados sin apoyo. La desaparición del reflejo palmar durante este período les permite sostener y dejar caer objetos. A los dos meses de edad pueden sostener una sonaja por períodos breves. A los cuatro meses pueden alcanzar, sostener y empujar objetos. La sujeción es un movimiento que incluye el borde cubital de la mano a los tres o cuatro meses de edad. Cerca de los cinco meses se incluye el pulgar en este movimiento. A los seis meses transfiere objetos de una mano a otra y también se incrementa la vocalización. A los dos meses de edad inicia la emisión de ruidos y para los seis meses es capaz de pronunciar consonantes. Durante esta etapa el niño se torna más reactivo y está más interesado en el entorno. A los dos meses de edad aparece la sonrisa social y a los cuatro se perciben conductas de imitación, por ejemplo, sacar la lengua y elevar las cejas.

SEIS A 12 MESES DE EDAD

Ésta es una etapa de gran excitación para los lactantes y su familia. El niño está mucho más reactivo e interesado en explorar el entorno. Conforme el niño lleva a cabo esto, se incrementan las posibilidades de problemas. Por tal motivo, una parte fundamental de la consulta para vigilancia de la salud a esta edad incluye la revisión de aspectos de seguridad. A los seis meses de edad la mayoría se sienta sin apoyo y más tarde se incrementa su movilidad y empiezan a arrastrarse, a los ocho meses de edad empiezan a gatear. Entre los nueve y 10 meses el niño puede ponerse de pie con apoyo e iniciar los primeros pasos. Al año de edad muchos niños caminan en forma independiente, aunque existen amplias variaciones. También se desarrollan en forma significativa las habilidades motoras finas, de forma que al año de edad realiza con precisión la maniobra de prensión; de igual manera progresa en forma importante su capacidad comunicativa. A partir de los seis meses de edad el lactante inicia la pronunciación de consonantes y a los nueve meses puede pronunciar “mamá” y “papá”. A los 10 meses de edad el lactante promedio

es capaz de obedecer una orden en un solo paso que no se acompañe de gestos. Para el año de edad la mayoría de los niños puede decir mamá y papá y de una a tres palabras más.

Desde el punto de vista cognitivo, este período se caracteriza por el surgimiento de la permanencia de los objetos, lo cual por lo general inicia entre los seis y nueve meses de edad. Éste es un concepto en el que el niño percibe que las personas y objetos existen incluso aunque él no pueda verlos. Conforme surge el sentido de la permanencia de los objetos también se desarrolla la ansiedad a los extraños, en la cual el lactante tiene una reacción negativa evidente ante la presencia de un extraño. Esto continúa hasta casi los 18 a 24 meses de edad. Conforme surge el concepto de permanencia del objeto, los lactantes se vuelven capaces de participar en juegos, por ejemplo al escondite.

DOCE A 15 MESES DE EDAD

La mayoría de los padres se concentra a esta edad en la ambulación. Casi todos los lactantes empiezan a caminar alrededor del año de edad, con variaciones de los nueve a los 17 meses. Al inicio, los niños tienen una marcha de base amplia. Flexionan sus rodillas y caminan con los brazos en flexión al nivel de los codos y el torso rota con cada paso. Gradualmente, con la práctica, el centro de gravedad se desplaza en dirección posterior y el torso permanece más estable. Los niños empiezan a correr aproximadamente seis meses después de que empiezan a caminar bien. Conforme el niño empieza a caminar cambia su perspectiva del mundo; su capacidad para explorar cosas interesantes se encuentra ahora bajo su control. El juego es aún una actividad solitaria, pero usan objetos en forma apropiada y pretenden jugar. Por ejemplo, un niño de 15 meses de edad podría pretender hablar por un teléfono de juguete. También pueden utilizar una tasa en forma apropiada. Durante este período continúa el lenguaje receptivo que precede al lenguaje expresivo. A los 15 meses de edad, en promedio, el niño puede señalar una o dos partes de su cuerpo y utilizar cuatro a seis palabras en forma apropiada. Además de las palabras que el niño usa, utiliza su propio lenguaje (balbuceo con consonantes, inflexiones y cadencia mixtas). Los niños a esta edad continúan con la desconfianza hacia los extraños.

DIECIOCHO A 24 MESES DE EDAD

Este período se caracteriza por incremento de la independencia y autonomía. En términos de desarrollo motor, hay mejoría en el equilibrio y agilidad. Durante este período el niño empieza a correr y a subir escaleras. También se incrementan las capacidades motoras finas y la coordinación visual-motora. Un niño de 18 meses de edad utiliza una taza y cuchara e intenta alimentarse por sí mismo. A los 18 meses de edad tiene una comprensión mucho mejor de causa y efecto y demuestra la capacidad para resolver problemas. El niño lucha por incrementar su autonomía e independencia, pero a menudo muestra conductas de apego intenso. Esto puede ser una reacción de que el niño adquiere la conciencia de la posibilidad de la se-

paración. Los padres a menudo informan que no pueden ir a ninguna parte si no van acompañados por el niño. En este momento puede ser útil el uso de objetos de transición, por ejemplo una manta o un animal de felpa.

DOS AÑOS DE EDAD

Esta edad se caracteriza por el desarrollo rápido del lenguaje. El desarrollo del lenguaje y el incremento de las capacidades cognitivas del niño le permiten interactuar con su entorno en formas nuevas. A los dos años de edad la mayoría de los niños puede decir aproximadamente 50 palabras y al final del segundo año de vida hasta 200 a 300 palabras. Se inicia el uso de verbos, adjetivos e incluso algunos adverbios. Después de la adquisición de un vocabulario de casi 50 palabras, los niños empiezan a elaborar frases simples de dos palabras. El lenguaje receptivo siempre se presenta más desarrollado que el lenguaje expresivo, de forma que los niños siempre pueden comprender más de lo que pueden decir. Esto puede ocasionar cierto grado de frustración en el niño. Con respecto al lenguaje receptivo, un niño de dos años de edad es capaz de comprender una orden en dos pasos. En la valoración del niño con retraso en el lenguaje, el médico debe estar más preocupado con respecto a si tiene dificultades para comprender palabras apropiadas a su edad que se presentan sin auxilio visual en comparación con un niño que habla poco pero que obedece órdenes verbales con un nivel apropiado a su edad.

En general, alrededor de los dos años de edad muchos niños muestran signos de que pueden ser entrenados con facilidad en el uso del retrete. Los indicios de que un niño podría estar preparado incluyen el hecho de que permanezcan secos durante períodos gradualmente mayores y que informen a los padres que tienen el deseo de orinar o evacuar. Otros datos incluyen mostrar interés en el retrete, conductas de imitación e interés en mantener el orden. Aunque por lo común a los dos años se observan muchos de estos signos, en algunos niños pueden aparecer antes o después. Puede ser nocivo iniciar el entrenamiento de un niño que no muestra datos de estar preparado, porque puede crear expectativas que no puede cumplir. En general los niños utilizan el retrete después que las niñas y el proceso en su conjunto puede tomar varios meses.

EDAD PREESCOLAR

El período preescolar se caracteriza por incremento en la capacidad comunicativa y por el surgimiento de la imaginación y del pensamiento mágico. Continúa el desarrollo del lenguaje y a los cinco años de edad puede decir cerca de 2 000 palabras. Dicho lenguaje se torna gradualmente más comprensible para un extraño que puede comprender casi 75% del lenguaje hablado de un niño de tres años de edad y el 100% del de un niño de cuatro años de edad. A los cuatro años de edad puede sostener una conversación y utiliza el tiempo pasado, mientras que a los cinco años puede expresarse con verbos en futuro. Un niño preescolar puede hacer un gran número de preguntas utilizando palabras como: por qué, qué, cuándo y dónde; puede decir su nombre completo, sexo y edad; también identificar colores y tal vez unas cuantas letras y números. Las habilidades motoras que surgen en un

niño en edad preescolar incluyen subir y bajar escaleras alternando los pies, saltar en un pie y vestirse por sí mismo.

El período preescolar se caracteriza por el desarrollo del pensamiento mágico y fantasías. Conforme la imaginación del niño se torna más activa, a menudo surgen amigos imaginarios, pesadillas y temor a monstruos. Los juegos durante este período se vuelven más complejos y la capacidad de los niños para fantasear permite que juegue con otros niños en formas nuevas. En esta edad el juego del niño puede ser interactivo en vez de ser paralelo. A partir de la etapa preescolar los juegos cambian en forma notable con marcadas diferencias entre los géneros. Las niñas juegan en grupos pequeños y a menudo participan en actividades en las que no hay un ganador o una meta. Por el contrario, los niños participan en juegos más físicos en grupos más grandes en los cuales hay un claro ganador y perdedor.

EDAD ESCOLAR (CINCO A SIETE AÑOS)

La edad en la que se inician las actividades en el jardín de niños es a los cinco años. Piaget describió el desarrollo cognitivo en esta etapa como “pensamiento preoperacional”, esto es, el pensamiento marcado por características mágicas. Además, los niños de cinco a seis años de edad tienen dificultades para realizar tareas que implican el cambio en más de una variable a la vez. Alrededor de los seis años de edad sufren la transición a un estado que Piaget denominó “pensamiento operacional concreto”. Gradualmente son capaces de pensar en más de una variable a la vez y también inicia la comprensión de conceptos de conservación de longitud, masa y volumen. En el jardín de niños se inicia el reconocimiento de símbolos y la formación de grupos. En el primero y segundo años de escuela los niños pueden aprender a leer frases simples y a sumar y restar. La fuerza, velocidad y coordinación mejoran con rapidez. A los cinco años de edad pueden aprender a usar una bicicleta y a los seis o siete años pueden participar en actividades deportivas. Las habilidades motoras finas también mejoran conforme el niño aprende a escribir.

EDAD ESCOLAR AVANZADA (SIETE A 10 AÑOS)

El desarrollo de habilidades en esta edad incluye el logro de aceptación escolar y social. La escuela se puede hacer gradualmente más difícil y requiere de habilidades más complejas. Por ejemplo, se le puede pedir al niño que recuerde información proporcionada con anterioridad, que la organice y que la exprese en forma escrita. Los problemas en la capacidad para llevar a cabo tales tareas pueden ser la primera manifestación de un trastorno del aprendizaje. Los aspectos de participación social y aceptación son parte integral en niños de esta edad. La mayoría de los niños intenta buscar un lugar en grupos de amigos del mismo sexo. Los compañeros adquieren mayor influencia y la amistad es un aspecto importante. Los niños con relaciones positivas con los compañeros dan y reciben mayor atención positiva, siguen las reglas y tienen buen desempeño escolar. Para esta edad los niños a menudo participan en diversas actividades artísticas y deportivas.

PRUEBAS DE DETECCIÓN PARA EL DESARROLLO

De acuerdo a estimaciones recientes, entre 12 y 16% de los niños tiene trastornos conductuales o del desarrollo. La *Individual with Disabilities Educational Act* (IDEA) publicada en 1997 ordenó la identificación y tratamiento precoces de niños con trastornos del desarrollo. El centro principal de atención son los niños menores de dos años de edad. A esta edad la familia y el pediatra se encuentran en contacto frecuente y por tanto el médico puede participar en la identificación y envío del niño a las instancias apropiadas. La IDEA indica que los médicos deben enviar a niños con posibles trastornos del desarrollo en forma oportuna. Además de la observación clínica y el interrogatorio durante las visitas de niño sano un método para la valoración del desarrollo incluye el uso de pruebas de detección para el desarrollo, que sean apropiadas.

A la fecha no existe una herramienta ideal de detección. Una prueba utilizada con frecuencia es la *Denver Developmental Screening Test II*. Ésta es una prueba con 125 reactivos que generan tasas de aprobación-reprobación en cuatro áreas del desarrollo: personalidad, adaptación motora fina, lenguaje y actividad motora gruesa. Pueden utilizarse para valorar a niños de seis años de edad y menores. Otras herramientas de detección utilizadas con frecuencia son los cuestionarios *Ages and Stages*. Consisten en una serie de 11 cuestionarios que son respondidos en el hogar por los padres. Estas pruebas se aplican a niños de cuatro a 48 meses de edad. El *Parents Evaluation of Developmental Status* y el *Child Development Inventory* también son instrumentos de informe por los padres, que están bien validados. La ventaja de este tipo de instrumentos es que necesitan mucho menos tiempo para calificarse e interpretarse. Sin importar el método utilizado para valorar el desarrollo, una vez que se identifica el retraso es de gran importancia que el paciente sea enviado para valoración y tratamiento adicionales tan pronto como sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics Committee on Children with Disabilities 2000–2001. Developmental surveillance and screening of young infants and children. *Pediatrics* 108(1):192–196, 2001.
- Dixon S, Stein M. *Encounters with Children: Pediatric Behavior and Development*, 3d ed. St. Louis: Mosby, 2000.
- Green M, ed. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children and Adolescents*, 2d ed. Arlington, VA, National Center for Education in Maternal Child Health, 2000.

CONDUCTA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Gregory Plemmons



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Ser capaz de realizar un interrogatorio amplio, apropiado para la edad, con respecto a los antecedentes del desarrollo y conducta.
2. Describir las manifestaciones típicas de problemas conductuales y trastornos comunes en los diferentes grupos de edad.
3. Ser capaz de proporcionar asesoría a las familias con respecto al tratamiento de los problemas conductuales comunes como los cólicos, entrenamiento para uso del retrete y trastornos de la alimentación.

En pocas áreas de la medicina la conducta y desarrollo humanos se superponen tanto como en la pediatría. La infancia y la paternidad son por definición trabajos continuos. Cuando un nuevo padre se enfrenta por primera vez con la experiencia de un cólico de un lactante o una rabieta de un niño obstinado, con frecuencia es la primera persona que busca la asesoría del pediatra. No es de sorprender que la obra *Baby and Child Care* del doctor Benjamin Spock, que se publicó por primera vez en 1946, sea el libro más vendido después de *La Biblia* (obras de no ficción). La paternidad siempre es un territorio desconocido. Cada hijo impone desafíos particulares y la estructura de la familia continúa en evolución. En estos tiempos es de esperarse que el pediatra moderno tenga la objetividad y perspicacia del doctor Phil, el conocimiento de un médico bien capacitado, la sabiduría de los abuelos y la calidez y comportamiento del señor Rogers. Esta sección se enfoca en los problemas conductuales y psicosociales comunes que muchos pediatras encuentran en la práctica cotidiana.

INTERROGATORIO ACERCA DE LOS ANTECEDENTES DEL DESARROLLO Y LA CONDUCTA

La entrevista con los familiares o cuidadores es fundamental para comprender la etapa de desarrollo del niño, enfrentar áreas de interés particular y ofrecer una guía para los padres y los cuidadores. El modelo tradicional se basa en el interrogatorio cuidadoso con respecto a los antecedentes personales no patológicos (p. ej., estructura de la familia, características de la vivienda, preguntas con respecto a la escuela o guardería) y a menudo en proporcionar información anticipatoria de aspectos conductuales específicos para la edad. Los pediatras disponen de varios recursos para colaborar en la valoración y guía durante las consultas de niño sano. Un ejemplo es *Bright Futures*, un módulo elaborado por el Maternal Child and Health Bureau. Las preguntas típicas sugeridas por esta obra por lo general son abiertas (preguntas que no se responden con un sí o un no). Este tipo de entrevistas fomentan el diálogo entre el médico y los cuidadores del niño y a menudo permiten una discusión abierta y que se expresen las preocupaciones de los padres. A continuación se muestran algunas preguntas sugeridas por la obra *Bright Futures*:

- ¿Cómo se siente como padre?
- ¿Qué dudas o preocupaciones tiene con respecto al niño?
- ¿Cómo describiría la personalidad del niño?
- ¿Ha habido cambios importantes o preocupación en la familia desde la última consulta?
- ¿Qué hace usted cuando se siente frustrado o enojado por la conducta del niño?
- ¿Cómo se enfrenta a la conducta del niño?
- ¿Cómo se comporta el niño con otras personas?
- ¿Cómo cree que se desempeña el niño en la guardería o escuela?
- ¿El niño platica con usted y le comunica sus temores o preocupaciones?

Estas preguntas suelen contestarse en una consulta de 20 min. Desde siempre el reembolso de los costos por la identificación y asesoramiento de los problemas conductuales ha sido bajo y no se ha hecho suficiente énfasis en los problemas del desarrollo y de la conducta durante la residencia en pediatría. Casi 50% de los padres y cuidadores muestran preocupación con respecto a la conducta de los niños, la cual tal vez no sea atendida por los médicos. Muchos expertos recomiendan el uso de herramientas de detección estandarizadas como las que se mencionan a continuación:

- Lista de verificación de los síntomas en pacientes pediátricos
- Inventario de conducta infantil de Eyeberg
- Valoración del estado de desarrollo por los padres (PED)
- Lista de verificación de la conducta infantil (CBCL)

Las herramientas de detección estandarizadas ofrecen la ventaja teórica de incrementar la detección de problemas importantes, porque se estima que el juicio clíni-

co sólo identifica menos de 50% de los niños con problemas emocionales graves o trastornos conductuales. Aunque los padres y los cuidadores con frecuencia informan el deseo de recibir asistencia y asesoramiento con respecto a las conductas del niño, los pediatras a menudo se consideran mal preparados para ofrecer sugerencias. Además, con frecuencia se carece de profesionales de la salud mental u otros recursos en la comunidad, en especial para la atención de niños con problemas significativos conductuales o del desarrollo. Sin embargo, cada vez hay más evidencias de que las intervenciones tempranas para algunos trastornos conductuales pueden ser muy eficaces. Cabe recordar que muchos padres se sienten solos y ansiosos con respecto a su capacidad como padres y tal vez carezcan del conocimiento de las amplias variaciones en lo que se considera una conducta infantil normal (p. ej., pesadillas, rabieta, masturbación). Estas herramientas de detección pueden proporcionar una vía para el análisis eficaz entre los padres y el médico y fortalecer la relación médico-paciente.

Cada edad y etapa del desarrollo de todo niño conlleva retos singulares para los padres y el médico. Conforme el niño se desarrolla e interactúa con su entorno, los padres con frecuencia tienen dudas con respecto a lo que se considera conductas normales o anormales. Ésta es una pregunta difícil de contestar a la luz de la amplia gama de conductas y variaciones del desarrollo que se observan en cada niño en las diferentes culturas. Esta sección describe en forma breve algunas preocupaciones comunes con respecto a la conducta y aspectos específicos de los diversos grupos de edad.

LACTANTES

CÓLICO

El cólico del lactante es un fenómeno antiguo. La definición estricta consiste en la regla “de los tres”: llanto que dura más de 3 h en un día, que ocurre más de tres días por semana y que persiste por más de tres semanas y para el cual no existe una causa identificable. Gran parte del debate en las últimas décadas se ha centrado en lo que se considera una conducta y llanto normales para lactantes durante los primeros meses de vida. Casi 25% de los lactantes llora más de 3.4 h por día. Además, en las culturas occidentales con frecuencia hay terminología no médica al describir a un niño con irritabilidad intensa; estos lactantes simplemente se perciben como más demandantes y no se cree que tengan un “trastorno”.

El cólico siempre debe considerarse o excluirse como diagnóstico. En el diagnóstico diferencial siempre deben incluirse otros factores que pueden causar llanto excesivo, por ejemplo reflujo gastroesofágico, trastornos metabólicos y del desarrollo neurológico, fracturas ocultas y torniquetes de cabello, los cuales pueden causar molestias agudas. Con frecuencia, muchos padres y médicos describen el cólico como la presencia de gas excesivo o la intolerancia a la fórmula láctea (la palabra *cólico* implica un trastorno gastrointestinal). Cuando el lactante llora, flexiona sus extremidades inferiores, independientemente de la causa, y esto a menudo se interpreta como dolor abdominal. Los trastornos gastrointestinales pueden participar en cierta medida en algunos lactantes. Otros médicos han propuesto diferencias en el temperamento o

trastornos en la interacción entre la madre y el niño. Una de las teorías más recientes es que los lactantes con cólico carecen de reflejos para calmarse y tranquilizarse ellos mismos y tal vez necesiten “un cuarto trimestre” de tranquilización y de disminución de la estimulación que el cambio de pañales y otras medidas proporcionan en ocasiones.

Hay poca evidencia que apoya el uso de medicamentos que disminuyan la presencia de gas en el tubo digestivo, como gotas de dimeticona; aunque se ha informado que éstas son inocuas. Se han informado algunos cuantos casos de mejoría espectacular después del cambio de la fórmula a una preparación con base en soya o de sustancias hidrolizadas. Muchos médicos recomiendan técnicas para calmar al niño, como el cambio de pañal, “técnica del canguro” (cargar al niño cerca del cuerpo con un dispositivo de sujeción), “ruidos blancos” e incluso pasear al niño en automóvil unas cuantas cuadras para tranquilizarlo, una tradición reconocida como eficaz con el paso del tiempo. El efecto del cólico infantil en el hogar puede ser sustancial, y con frecuencia ocasiona agotamiento de los padres y tensión en la relación marital. El cólico a menudo se relaciona con depresión puerperal y abuso infantil. Las madres de lactantes con cólico con frecuencia informan sentimientos de impotencia, incompetencia y culpa. A menudo es necesario proporcionar empatía y vigilancia frecuente para ayudar a los nuevos padres durante este período. La mayor parte de los cólicos se resuelve entre los tres y cuatro meses de edad.

PATRONES DE SUEÑO DEL LACTANTE

La mayoría de los recién nacidos duerme casi 16 h al día. Por lo general a los seis meses de edad la mayoría de los lactantes ya no necesita alimentación durante la noche, y por tanto a menudo se evita la toma de las tres de la mañana. No obstante, a los nueve meses de edad, conforme la autonomía y ansiedad de separación se incrementan, se hace mucho más difícil que un lactante mayor duerma durante la noche. Muchos lactantes despiertan durante la noche y con frecuencia dependen de sus padres o del consumo de alimentos para volver a dormir. Innumerables libros ofrecen asistencia para padres desvelados y fatigados, y con frecuencia se basan en tres métodos principales:

1. *El método gradual.* Este método fomenta la estructuración de rutinas nocturnas, poner a los niños en la cama mientras están despiertos, y la aplicación de medidas de comodidad no físicas. Por ejemplo, durante el llanto nocturno el padre puede ponerse de pie en la puerta y tranquilizar al niño en forma verbal, pero no responder al llanto del lactante cargándolo y atendiéndolo.
2. *El método “de la indiferencia”* o dejar que los niños “lloren”. Para muchos padres ésta es una conducta inaceptable y podría ser intolerable para otros miembros de la familia.
3. *Método del apego.* La idea es que la madre y el bebé deben estar tan juntos como sea posible para fomentar el apego entre ellos; el dormir juntos también puede ser una conducta aceptable e incluso ventajosa en algunos casos, en particular para las madres que amamantan; es un método aceptado en varias culturas en todo el mundo.

Ninguna de estas recomendaciones ha mostrado ser mejor que las otras. Las recomendaciones a la familia con respecto al tratamiento del sueño deben tomar en consideración el temperamento de cada niño y la cultura de cada familia.

PREESCOLARES

RABIETAS

La mayoría de los preescolares tiene rabietas semanales, en tanto que otros las tienen todos los días. Existen muchos factores que pueden contribuir a la frecuencia o intensidad de este fenómeno normal del desarrollo: el temperamento del niño, el entorno, los mecanismos de afrontamiento de la familia e incluso factores físicos como pérdida auditiva, otitis y trastornos del sueño. Parte del desafío para los médicos y los padres es establecer si la conducta es normal o podría reflejar un trastorno del desarrollo o problemas psicológicos. Los psicólogos infantiles proponen que las rabietas se originan del conflicto interno que experimentan muchos preescolares entre la autonomía encontrada en fechas recientes y la dependencia continua de los cuidadores o quizá de la incapacidad para expresarse en forma verbal, porque el lenguaje aún se está desarrollando a esta edad. Como regla general las rabietas no deben afectar a otras personas; esto podría significar un trastorno conductual más grave.

Para la atención de las rabietas los padres pueden emplear diversos métodos:

- *Reforzamiento positivo*: recompensar la buena conducta del niño con elogios frecuentes.
- *No hacer caso*. El ignorar las rabietas a menudo tiene éxito para eliminarlas, pero con frecuencia requiere paciencia y es posible que al inicio las rabietas sean más intensas.
- *Reforzamiento negativo*, por ejemplo técnicas de aislamiento (sentar al niño en una esquina durante un tiempo predeterminado).

Tal vez sea necesario utilizar uno o varios de estos métodos para eliminar en forma exitosa el trastorno de la conducta; también es prudente evitar situaciones que con frecuencia desencadenan las rabietas (p. ej., salidas a la tienda), ofrecer a los niños ciertas conductas aceptables (p. ej., “vas a utilizar una playera. ¿Quieres utilizar la roja o la azul?”), y utilizar distractores o cambiar la dirección de la situación cuando sea posible para evitar futuras rabietas.

ENTRENAMIENTO EN EL USO DEL RETRETE

Al igual que con el sueño y otros aspectos de la conducta, es asombrosa la variación en el entrenamiento del uso del retrete entre los diferentes niños y las diferentes culturas en todo el mundo. La edad aceptada en promedio para iniciar el uso del retrete en la mayor parte de las culturas occidentales es entre los 18 y 24 meses. Se informa que los niños del África occidental controlan los esfínteres vesical y anal

desde los seis meses de edad. Hace menos de un siglo el entrenamiento en el uso del retrete con frecuencia se lograba en niños mucho más pequeños en comparación con lo que ocurre hoy en día. En el decenio de 1960 se propuso un método dirigido al niño que hacía énfasis en el hecho de que con frecuencia hasta los 18 o 24 meses de edad se lograba el control de los esfínteres y la maduración de las vías extrapi-ramidales, y que también se desarrollaba la capacidad del niño para comunicarse de manera eficaz. Con el surgimiento de los pañales desechables y los “pañales de entrenamiento” se ha hecho poco para fomentar un método diferente. La American Academy of Pediatrics (AAP) resalta la necesidad de confirmar si el niño está preparado antes de iniciar el entrenamiento, tomando en consideración los siguientes signos:

- El niño permanece seco por al menos 2 h o después de una siesta.
- Las evacuaciones son regulares y predecibles.
- El niño puede comunicarse a través de expresiones o palabras cuando desea defecar.
- El niño puede obedecer órdenes simples.
- Los niños pueden ir al baño y desvestirse con ayuda o por ellos mismos.
- El niño está incómodo cuando está sucio el pañal.
- El niño solicita utilizar un orinal y ropa interior “de niños mayores”.

Cuando se identifican tres de estos datos, muchos médicos recomiendan el refuerzo positivo (p. ej., pequeñas recompensas y elogios frecuentes) cuando el niño evacue en el retrete, deben evitarse las luchas de poder o el refuerzo negativo porque podrían incrementar la resistencia al entrenamiento.

ALIMENTACIÓN

Los lactantes por lo general duplican su peso del nacimiento a los seis meses de edad y lo triplican a los 12 meses. Después del primer año de vida la velocidad del crecimiento alcanza una etapa de meseta. Muchos padres nuevos interpretan la disminución compensatoria en el apetito como “comer en forma inadecuada”. Una queja frecuente en la consulta de niño sano de niños de 18 a 24 meses de edad es “mi hijo no quiere comer nada”. Si la talla y peso parecen apropiados después de anotar los datos en un gráfico estándar de crecimiento, todo lo que se necesita es tranquilizar a la familia e informar que el niño está creciendo en forma apropiada. En una era de obesidad infantil creciente, podría ser necesario hacer más énfasis para desalentar el consumo frecuente de bocadillos o las demandas del niño por alimentos específicos, porque la evidencia muestra que la exposición frecuente a alimentos ricos en grasas y el incremento en las porciones podría reforzar la conducta de comer en forma excesiva a largo plazo. Las conductas de alimentación poco frecuentes, pero significativas, podrían requerir la valoración del pediatra, lo que incluye el signo de *pica* (consumo de sustancias inapropiadas, por ejemplo tierra o residuos de pintura) y la *rumiación* (regurgitación frecuente de alimentos). El *retraso en el crecimiento* se refiere a la pérdida de peso o disminución en los parámetros de crecimiento, lo que puede tener un origen multifactorial, pero ciertos trastornos conductuales o del desarrollo también podrían contribuir a la capacidad o deseo del niño para consumir alimentos, además de otras enfermedades.

EL NIÑO EN EDAD ESCOLAR

ENURESIS

La continencia urinaria por lo general se logra hacia los cuatro o cinco años, y la continencia nocturna a menudo, aunque no siempre, se obtiene a los siete u ocho años. Para establecer si la enuresis es patológica o se encuentra en el rango de variabilidad normal del desarrollo, en ocasiones es útil clasificar la enuresis en *diurna* o *nocturna* porque el diagnóstico diferencial para cada una de estas subcategorías es bastante diferente. También es de utilidad establecer si la enuresis se presentó desde etapas tempranas (*enuresis primaria*) que a menudo sugiere una patología subyacente o una causa anatómica, o si apareció después de un breve período de control (*enuresis secundaria*). En ocasiones puede haber superposición entre estos grupos.

La *enuresis nocturna* es el subtipo más común. Casi 20% de todos los niños de cinco años de edad en ocasiones moja la cama, lo que también ocurre en hasta 1% de todos los adolescentes. Este trastorno afecta en forma predominante a varones (60%) y es de origen multifactorial. Una vejiga pequeña funcional (pero no anatómica), el retraso en la maduración y los trastornos del sueño pueden contribuir, así como los factores de tipo hereditario. Hasta 70% de los niños con enuresis nocturna tienen al menos un padre que sufrió el trastorno en la infancia. Casi 15% de los niños que mojan la cama dejan de hacerlo cada año después de los cinco años, de modo que es aceptable el método de observar y esperar hasta los ocho o 10 años de edad, cuando los efectos sobre la autoestima (p. ej., acampar o pasar la noche con un compañero) pueden ser más problemáticos.

El tratamiento para la enuresis nocturna puede dividirse en modalidades conductuales y farmacológicas. Las *técnicas conductuales* incluyen medidas simples en el hogar como evitar el consumo excesivo de líquidos antes de ir a la cama por la noche y restringir el consumo de bebidas con cafeína (son diuréticos potentes), mantener al niño con una conducta activa para que participe en el cambio de ropa y limpieza sin castigarlo, evitar el uso de pañales entrenadores y el uso de alarmas para detectar cuando mojen la cama u otras técnicas para fomentar la micción durante la noche en forma programada.

Las *medidas farmacológicas* han incluido en algún momento las siguientes:

- *Desmopresina* (DDAVP), que se encuentra disponible en aerosol nasal o píldoras; los riesgos por su uso incluyen hiponatremia.
- *Antidepresivos tricíclicos* como la imipramina; el mecanismo de acción es poco claro y el perfil de efectos secundarios incluye toxicidad significativa.
- *Antiespasmódicos* como la oxibutinina (Ditropan) y la hiosciamina (Levsin), cuyo uso puede limitarse por sus propiedades anticolinérgicas.

Cada vez hay más evidencia a favor del uso de alarmas cuando se moja la cama en lugar de los medicamentos porque una gran cantidad de niños presenta recaída después de la interrupción de éstos y por el perfil de efectos secundarios de los fármacos, además del costo considerable de la desmopresina. Las alarmas pueden lograr éxito permanente hasta en 60 a 70% de los pacientes.

A diferencia de la enuresis nocturna, la *enuresis diurna* a menudo refleja una disfunción significativa en la micción y es un poco más común en mujeres. Entre 5 y 10% de los niños en edad escolar pueden experimentar accidentes ocasionales en el día, pero la disfunción de la micción a menudo se acompaña por otros síntomas como disuria, trastornos en la frecuencia de la micción, sensación de urgencia, vaciamiento vesical incompleto y estreñimiento. El tratamiento de un niño con enuresis diurna significativa siempre incluye el interrogatorio cuidadoso con respecto a la micción, exploración neurológica detallada de las extremidades inferiores para descartar trastornos poco comunes como compresión de la médula espinal o lesión del sistema nervioso central, análisis de orina y urocultivo para descartar infección.

ENCOPRESIS

La encopresis se refiere al manchado de la ropa interior o la pérdida de la continencia anal. La mayoría de niños con desarrollo normal obtiene control del esfínter anal alrededor de los cuatro años de edad. La encopresis con frecuencia se asocia con estreñimiento, porque la distensión crónica de la pared intestinal a causa de un gran volumen de heces puede inhibir el deseo de defecar. Además, los receptores de distensión podrían no alertar a muchos niños hasta que el manchado se hace prácticamente completo. En casos graves las heces pueden escurrir alrededor de un área de retención fecal crónica.

En el tratamiento de un niño escolar con encopresis siempre se debe realizar un interrogatorio cuidadoso y detallado, lo que incluye malformaciones al nacimiento y el antecedente en el entrenamiento para el uso del retrete. El manchado rara vez puede indicar un trastorno más grave, como enfermedad de Hirschsprung, enfermedad de neurona motora inferior, anomalías anatómicas y, rara vez, abuso sexual o rectal, en particular si el manchado aparece en forma aguda en vez de ser un problema de larga evolución (cuadro 7-1).

El tratamiento tiene tres objetivos generales: eliminación de las heces (que puede requerir la administración de enemas, corrección de la retención fecal o el uso de laxantes en dosis altas), un período de entrenamiento (que incluye el uso diario de laxantes, aumento en el consumo de fibra y programar los horarios para evacuar el intestino) y fomentar la autoestima y autonomía del niño. Muchos niños con este trastorno son enviados a valoración por el gastroenterólogo pediatra, pero la mayoría de ellos debe

Cuadro 7-1 Diagnóstico diferencial de la encopresis y de la enfermedad de Hirschsprung: datos en la historia clínica

	<i>Encopresis</i>	<i>Enfermedad de Hirschsprung</i>
Se palpan heces en la ampolla rectal	Muy frecuente	Poco frecuente
Heces de gran calibre	Frecuente	Poco frecuente
Evita acudir al retrete	Frecuente	Ocasional
Estreñimiento en el período neonatal	Poco frecuente	Frecuente

ser tratada por médicos de atención primaria; a menudo lo único que se necesita es vigilancia y se debe estar consciente que el entrenamiento puede tardar varios meses y que las recaídas son bastante frecuentes en muchos niños.

TRASTORNO DE HIPERACTIVIDAD CON DÉFICIT DE ATENCIÓN

Se ha puesto mucha atención al “niño hiperactivo”. Las recetas por fármacos estimulantes se han incrementado entre tres y cinco veces en la última década. Se debe establecer si este incremento significa un aumento verdadero en la prevalencia, aumento de las demandas en el desempeño escolar o es simplemente una mejor identificación de cuadros atípicos (p. ej., un niño que no pone atención, con actividad normal y con un trastorno por déficit de atención). El trastorno de hiperactividad con déficit de atención (ADHD) es el trastorno neuroconductual más común en niños y se describió hace más de un siglo. Casi 5% de las niñas y 10% de los varones pueden tener el trastorno con base en los siguientes criterios:

- *Causas.* No hay una teoría que explique por completo el desarrollo de ADHD. La herencia participa en cierta medida, porque este trastorno es más común en familias y se ve más en varones. Estudios recientes de la función cerebral indican también diferencias significativas. Teorías que han sido refutadas incluyen el consumo excesivo de azúcar y aditivos específicos en los alimentos.
- *Diagnóstico diferencial.* En la valoración de un niño con síntomas sugestivos de ADHD es imperativo considerar otras causas que podrían manifestarse como disminución del desempeño escolar o conductas preocupantes, lo que incluye a las siguientes:
 - Alteraciones cognitivas, trastornos del aprendizaje.
 - Trastornos del lenguaje.
 - Trastornos del desarrollo.
 - Hipoacusia.
 - Trastornos convulsivos (p. ej., crisis de ausencia).
 - Trastornos del sueño.
 - Depresión o trastornos del estado de ánimo.
 - Trastorno de ansiedad.
 - Trastorno de la conducta, trastorno de oposición desafiante.
 - Abuso infantil y descuido.

El tener en mente estos diagnósticos es importante en la valoración inicial. Casi 30% de los niños con ADHD pueden tener otras enfermedades concomitantes, de las cuales las más comunes incluyen el trastorno de oposición desafiante, trastornos de conducta, ansiedad y depresión y trastornos del aprendizaje.

En el año 2000 la AAP publicó pautas clínicas para ayudar en el diagnóstico de ADHD utilizando en parte los criterios establecidos por el DSM-IV. Los niños deben manifestar síntomas en al menos dos de las siguientes tres áreas: *falta de atención* (fallas frecuentes para obedecer órdenes), *hiperactividad* (inquietud, “siempre permanecer en movimiento”) e *impulsividad* (responder antes de que se le solicite). Es posible

clasificar a los niños con predominio de la falta de atención, predominio de hiperactividad-impulsividad o combinaciones de éstas. Los síntomas deben presentarse por al menos seis meses y antes de los siete años de edad. Para facilitar el diagnóstico con frecuencia se obtiene información de padres y profesores mediante cuestionarios estandarizados y también en forma de entrevistas directas. Es de gran importancia valorar la conducta de los niños para obtener información en todas las situaciones, porque el entorno ambiental y social pueden influir sobre la conducta del niño en gran medida.

El trastorno de hiperactividad con déficit de atención es un diagnóstico clínico. Una vez que se ha confirmado, el tratamiento podría incluir tratamiento farmacológico o conductual. A la fecha se utilizan varios fármacos para tratar los síntomas de falta de atención del ADHD.

- Los *estimulantes* que se utilizan con frecuencia incluyen metilfenidato (Ritalin, Concerta) y sales mixtas de anfetaminas (Adderall). Se cree que los estimulantes activan la región cerebral que participa en el control de la regulación y del procesamiento de los pensamientos y que aumenta la concentración en lugar de aumentar los datos de hiperactividad. Los principales efectos secundarios de los estimulantes parecen ser las cefaleas, molestias abdominales (por lo general transitorias) y supresión del apetito. Hay cierta evidencia de que el tratamiento a largo plazo puede tener efectos mínimos sobre la talla final del adulto en un subgrupo de pacientes. Se recomienda la vigilancia cuidadosa de la talla, peso y efectos secundarios.
- Medicamentos utilizados con menos frecuencia incluyen clonidina, atomoxetina, bupropión y con menor frecuencia, antidepresivos tricíclicos. Muchos de estos fármacos no han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para su uso en niños, pero pueden ser de utilidad, en especial si hay enfermedades asociadas.

Además de los medicamentos, muchas familias de niños con ADHD obtienen beneficios claros de la educación con respecto a la enfermedad, con énfasis en el hecho de que el ADHD es una enfermedad crónica, cuyos síntomas persisten en la adolescencia y edad adulta. Para las familias que rechazan el tratamiento farmacológico, puede ser beneficioso el tratamiento de modificación de las conductas para mejorar los resultados. El reforzamiento positivo (dar recompensas en forma frecuente), el aislamiento temporal y las “tarjetas diarias de informe” ofrecen la retroalimentación frecuente y directa que a menudo necesitan muchos niños con ADHD.

DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

El dolor abdominal recurrente se define como al menos tres episodios de dolor abdominal *significativo* (p. ej., que necesita la valoración por personal médico o que altera las actividades cotidianas) que ocurren en un período de tres meses y para los cuales no se encuentra causa orgánica. En ocasiones se utiliza el término *dolor abdominal funcional* para referirse a este síndrome, aunque a menudo causa alteración significativa

en el funcionamiento cotidiano y asistencia a la escuela. Existen varias teorías con respecto al origen exacto de este trastorno.

El tratamiento de un niño con dolor abdominal crónico simple incluye la investigación de causas importantes de dicho dolor (úlceras pépticas, reflujo gastroesofágico, enfermedad intestinal inflamatoria) mediante el interrogatorio cuidadoso, análisis de gráficos de crecimiento y realización de las pruebas de laboratorio que estén indicadas. Una vez que se ha descartado la causa orgánica, los médicos deben mostrar comprensión pero firmeza, y no deben mencionar que los dolores “se encuentran en la cabeza del niño”, porque esto puede minimizar los efectos significativos del dolor abdominal recurrente en los niños y en la familia. Una analogía útil para el análisis es comparar las cefaleas del adulto, porque con frecuencia son de origen desconocido pero pueden ser un factor de morbilidad significativa. El tratamiento depende en gran medida del interrogatorio clínico específico, pero es esencial fomentar actividades normales. Está indicada la valoración por especialistas si existen preocupaciones específicas con respecto al estado de ánimo del niño, preocupaciones con respecto a reacciones de conversión o conductas familiares de mala adaptación.

ADOLESCENCIA

TRASTORNOS DE CONDUCTA

La adolescencia es un momento claro en el que muchos adolescentes, en un esfuerzo por expresar su individualidad, pueden “llegar al límite”. Sin embargo, un adolescente que satisface los criterios de DSM-IV para trastorno de conducta por lo común muestra al menos tres de las cuatro conductas que se muestran a continuación:

1. Agresión a las personas o animales (p. ej., riñas, crueldad física)
2. Destrucción de la propiedad (p. ej., vandalismo, producción de incendios)
3. Mentiras o hurtos
4. Violación de las reglas (fugarse de la escuela o del hogar)

TRASTORNO DE OPOSICIÓN DESAFIANTE

Muchos adolescentes tienen “oposición desafiante” en algún momento de su adolescencia, cuando la formación de la identidad y autonomía se tornan gradualmente más importantes. Sin embargo, un adolescente con un verdadero trastorno de oposición desafiante representa el extremo del negativismo perjudicial. Las conductas incluyen pérdida del control, peleas y conflictos frecuentes con adultos, desafío activo de las reglas establecidas, culpar a otros por los propios errores, irritarse con facilidad, ira, venganza o combinaciones de éstas. Los trastornos de la conducta y el trastorno de oposición desafiante con frecuencia se asocian con problemas escolares y aumento de la posibilidad de abandonar la escuela. Se necesitan tratamientos óptimos para los trastornos de la conducta y el trastorno de oposición desafiante. El tratamiento farmacológico puede ser de utilidad.

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Las tendencias entre adolescentes estadounidenses en las últimas décadas parecen paradójicas. Mientras que más adolescentes presentan más obesidad que antes, existe una mayor preocupación con respecto a estar delgado. En la encuesta más reciente en relación con conductas de riesgo en personas jóvenes realizada por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), casi 33% de las mujeres cree que tiene obesidad y más de 50% desea perder peso. Pese al cambio de los criterios diagnósticos para los trastornos de la alimentación en 1996, aún existe superposición entre las clasificaciones.

ANOREXIA NERVIOSA

La anorexia nerviosa se manifiesta con pérdida de peso extrema y a menudo con complicaciones médicas asociadas, y por esto es más probable que se perciba en comparación con otros trastornos de la alimentación como la bulimia. Los criterios revisados del DSM-IV para anorexia nerviosa incluyen:

- Rechaza mantener el peso corporal por arriba o al menos en cifras normales para la edad y talla (pérdida de peso que conduce a mantener el peso corporal por debajo del 85% de lo esperado o la incapacidad para lograr el aumento de peso esperado durante un período de crecimiento, lo que conduce a peso corporal <85% de lo esperado).
- Índice de masa corporal <17.5 kg/m² para adolescentes mayores.
- Temor intenso de aumentar de peso o de sufrir obesidad incluso cuando el peso se encuentra por debajo de cifras normales.
- Trastornos en la forma en que se percibe el peso corporal, figura o talla e influencia excesiva del peso corporal o de la figura en la valoración personal; o negación de que la pérdida de peso es un problema de importancia.
- En mujeres que ya iniciaron la menstruación, la amenorrea que consiste en la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. Se considera que una mujer tiene amenorrea si la menstruación ocurre sólo después de la administración de hormonas (p. ej., estrógenos).

Estas mujeres pueden sufrir irregularidad menstrual, amenorrea, manos y pies fríos, resequedad de piel y cabello, lipotimias, letargo, dificultad para concentrarse, aislamiento social y depresión. Otros datos que se encuentran en la exploración física y exámenes de laboratorio incluyen hipotermia, hipotensión ortostática, disminución de la masa muscular, leucopenia e hipoglucemia.

El tratamiento de una persona con anorexia nerviosa incluye apoyo nutricional y el establecimiento de una relación de confianza y comunicación con esas pacientes y su familia. Otras modalidades incluyen la psicoterapia y el tratamiento farmacológico, específicamente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Existen pocos estudios con asignación al azar que comparan los tratamientos en adolescentes. El tratamiento basado en la familia parece ofrecer los mayores beneficios, y puede ser de cierta utilidad el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, en particular si existen enfermedades asociadas (depresión, bulimia), en cuyo caso estos fármacos tienen la mayor eficacia.

El tratamiento podría incluir la hospitalización de la paciente, en particular si se satisfacen los siguientes criterios:

- Peso corporal por debajo de 75% del peso corporal ideal o pérdida de peso continua pese al tratamiento intensivo.
- Rechazo al alimento.
- Frecuencia cardíaca <50 latidos por minuto (lpm) durante el día y <45 lpm por la noche.
- Presión sistólica <90 mmHg.
- Modificación en la frecuencia cardíaca con los cambios de posición (>20 lpm) o presión arterial (>10 mmHg).
- Temperatura <35.6°C.
- Arritmias.

BULIMIA

A diferencia de la anorexia nerviosa, la bulimia se caracteriza por *aumento* y pérdida de peso. El comer en forma abundante invariablemente se continúa con una etapa de purga (vómito, abuso de laxantes y diuréticos) o de otras conductas compensadoras (p. ej., realización de ejercicio excesivo, dietas estrictas, ayuno). En mujeres la bulimia es más común que la anorexia, aunque la incidencia verdadera puede ser incluso más elevada por períodos de consumo excesivo de alimentos y de purga que se realizan en forma oculta. Los criterios actuales del DSM-IV para bulimia incluyen:

- Episodios recurrentes de consumo excesivo de alimentos, que se caracterizan por:
 - Consumo de alimentos en períodos breves (por ejemplo, en el lapso de 2 h), una cantidad de alimento que en definitiva es mayor a la que la mayoría de las personas puede comer durante un período similar bajo circunstancias parecidas.
 - Una falta de control sobre el consumo de alimentos durante el episodio (p. ej., la sensación de que no puede dejar de comer o que no puede controlar la cantidad que está comiendo).
- Conducta compensadora recurrente inapropiada para evitar el aumento de peso, como la inducción del vómito, uso inadecuado de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos; ayuno y ejercicio excesivo.
- El consumo excesivo de alimentos y las conductas compensadoras inapropiadas ocurren en promedio al menos dos veces por semana durante tres meses.
- La imagen personal está influida sin duda por la figura y peso corporales.
- El trastorno no ocurre en forma exclusiva durante episodios de anorexia nerviosa.

A diferencia de los adolescentes con anorexia nerviosa, las personas con bulimia pueden presentar aumento y pérdida de peso. Es necesario que el médico tenga un alto índice de sospecha y busque datos específicos en la exploración física y exámenes de laboratorio que podrían estar relacionados con conductas de purga:

- Hipertrofia parotídea (producida por el vómito repetido).
- Trastornos electrolíticos (a menudo alcalosis metabólica hipotasiémica) indu-

cidos por el vómito excesivo o por abuso de laxantes, diuréticos o una combinación de éstos.

- Erosión del esmalte dental (exposición repetida al ácido por el vómito).
- Presencia de callos en los nudillos de las manos (por la inducción del vómito).

Con respecto a las características psicológicas, muchas adolescentes con bulimia pueden presentar depresión o ansiedad o bien, expresar sentimientos de culpa por la inducción del vómito y conductas de purga. Los métodos de tratamiento para pacientes con bulimia a menudo son similares a los que se utilizan en casos de anorexia; a menudo deben ser multidisciplinarios y con frecuencia incluyen psicoterapia (por lo general basada en modelos conductuales) con el uso ocasional de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

El pronóstico para la anorexia nerviosa y la bulimia suele ser favorable si se trata la enfermedad. Estudios recientes informan tasas de recuperación de 75 a 85% para personas con anorexia que son hospitalizadas, con éxitos menos importantes en quienes padecen bulimia.

ADOLESCENTES VARONES CON DISMORFISMO CORPORAL

La anorexia nerviosa, bulimia y otros trastornos de la alimentación predominan en mujeres, pero estos trastornos cada vez se identifican con mayor frecuencia en varones. El aspecto físico es más valorado durante la adolescencia que en cualquier otra etapa de la infancia, y tiene mayor importancia en adolescentes varones, al igual que en las mujeres, en parte por la influencia que ejercen los medios de comunicación con respecto a imágenes poco realistas de “cuerpos atléticos”. Se hace énfasis en el desempeño atlético lo que ha incrementado entre adolescentes el uso de sustancias que mejoran el desempeño deportivo, como esteroides anabólicos, por no mencionar a los deportistas adultos. Como consecuencia, se informa con mayor frecuencia la incidencia de trastorno dismórfico corporal (un subtipo de trastorno de somatización) y trastornos de la alimentación en adolescentes varones.

CONDUCTA DE ALTO RIESGO

La adolescencia es un momento en el cual muchos adultos jóvenes buscan incrementar su independencia y autonomía; la influencia de sus compañeros se vuelve cada vez de mayor importancia. La sensación de invencibilidad y la desconexión entre causa y efecto a menudo fomenta las conductas de alto riesgo en muchas áreas, lo que incluye la seguridad en el automóvil, experimentación de consumo de drogas y alcohol y actividad sexual. Los adolescentes son el grupo de edad que tienen menor probabilidad de buscar atención preventiva regular por parte de los pediatras. Los encuentros con los adolescentes siempre deben incluir un análisis e información con respecto a las conductas de riesgo.

SEGURIDAD EN EL AUTOMÓVIL

Los accidentes en vehículos motorizados son la principal causa de muerte entre los 16 y 20 años de edad. El número de pasajeros adolescentes que conducen incrementa el riesgo de muerte; los conductores adolescentes son mucho más susceptibles a acci-

dentes automovilísticos causados por el consumo de alcohol o por conducir en la noche. La evidencia apoya que los programas de expedición de licencias de conductor con diversos grados y la legislación estricta con respecto a conducir bajo influencia de alcohol son más eficaces para la prevención de lesiones y muerte que la conducta actual de cursos de educación vial en escuelas de nivel medio superior.

CONDUCTAS SEXUALES

Los datos más recientes de la encuesta CDC National Survey of Family Growth indican que entre los adultos jóvenes de 15 a 21 años de edad, casi 47% de las mujeres y 46% de los varones han tenido coito en al menos una ocasión. Los factores relacionados con el inicio del coito a edades tempranas incluyen pubertad precoz, abuso sexual y pobreza. El embarazo y la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otras enfermedades de transmisión sexual son consecuencias indeseables. Los médicos deben tener una discusión franca con los adolescentes, aunque debe fomentarse la participación de los padres; debe asegurarse la confidencialidad.

La adolescencia también es un período de confusión sexual para algunos individuos, y muchos pueden participar en experimentación sexual que a menudo es un factor que predice mala orientación sexual a futuro. Al mismo tiempo, el incremento en la conciencia de la orientación sexual personal, en especial la orientación al mismo sexo, puede ocasionar confusión emocional. Los jóvenes no heterosexuales que informan agresiones físicas y verbales, tienen mayor probabilidad de farmacodependencia, y tienen una tendencia dos a siete veces más elevada de intentar el suicidio. La AAP recomienda el envío de los adolescentes homosexuales con otras instancias si el médico tiene obstáculos personales para proporcionar atención. Los médicos también deben estar conscientes que “el salir del armario” puede producir trastornos significativos a la familia.

FARMACODEPENDENCIA

Al momento de terminar la educación media superior más de 75% de los adolescentes ha consumido alcohol y casi 50% de los jóvenes de esta edad ha consumido drogas al menos una vez, de acuerdo a las encuestas nacionales recientes llevadas a cabo en Estados Unidos. El uso de drogas ilegales citadas con mayor frecuencia (después del alcohol y la marihuana) incluyen sustancias inhaladas, LSD, éxtasis, cocaína, heroína y en fechas más recientes metanfetaminas. En la mayor parte de los casos (con excepción de situaciones de alto riesgo o alteración del estado mental), los exámenes de detección de uso de drogas deben llevarse a cabo sólo con el consentimiento del individuo para mantener la relación terapéutica y la confianza entre el médico y el paciente. Métodos auxiliares en el tratamiento de jóvenes incluyen el asesoramiento, grupos de apoyo, terapia familiar y valoración por profesionales de la salud mental. Los programas de tratamiento intensivo con pacientes ambulatorios hospitalizados podrían ser necesarios para jóvenes con farmacodependencia de importancia, tomando en consideración que una enfermedad psiquiátrica puede contribuir o ser consecuencia del abuso de alcohol o de drogas.

RETOS PARA LA FAMILIA DEL SIGLO XXI

Con el incremento de la participación de la mujer en la vida laboral, aumento de la aceptación de la madre soltera y el incremento sustancial en las tasas de divorcio, el modelo tradicional de “familia” continúa en evolución. Muchas alteraciones de la estructura familiar afectan significativamente la conducta y salud mental de los niños en desarrollo.

DIVORCIO

Los niños con frecuencia creen que ellos causaron el divorcio de los padres y muchos tal vez experimenten sentimientos de ira, culpabilidad y ansiedad además de tristeza por la pérdida de la familia. Los médicos deben estar conscientes que ocurren ajustes agudos, de transición y a largo plazo y se debe abogar por fomentar mientras sea posible la estabilidad y una vida estructurada.

HOGARES SUSTITUTOS Y ADOPCIÓN

Aunque en Estados Unidos los orfanatorios han desaparecido en gran medida, otros niños terminan en hogares sustitutos. El sistema legal estadounidense ha hecho énfasis en la atención por familiares (colocar al niño con un miembro de la familia que ha recibido cierto grado de entrenamiento para la paternidad). Las principales razones para retirar al niño de un hogar son el abuso y la negligencia. Con menor frecuencia los niños podrían perder a los padres por muerte, incapacidad mental o por internamiento en instituciones penitenciarias. Los niños en hogares sustitutos experimentan muchos de los problemas normales relacionados con los trastornos familiares, pero también desarrollan sentimientos significativos de culpa, ansiedad por separación, rechazo y abandono. También son comunes los trastornos de apego. El incremento en el número de adopciones de niños extranjeros (en los cuales los orfanatorios son aún comunes) puede imponer desafíos significativos para muchas familias, algunos de los cuales permanecen de por vida. Los trastornos del desarrollo, conductuales y de la salud mental son más comunes en niños adoptados y los médicos deben estar familiarizados con los riesgos y desafíos singulares que enfrenta esta población.

VIOLENCIA INTRAFAMILIAR

El maltrato conyugal y el abuso del menor a menudo están relacionados en una gama de conductas infantiles que varían desde pesadillas y síntomas somáticos frecuentes a trastornos psiquiátricos significativos, lo que incluye ansiedad/depresión y trastorno de estrés postraumático. La prevención primaria debe ser la prioridad. Durante las consultas de niño sano se realizan en forma sistemática preguntas de detección. Un autor sugiere la de mnemotecnia HITS (¿con qué frecuencia la pareja lo golpea, insulta, amenaza o le grita?; *hurt, insult, threaten, scream*).

BIBLIOGRAFÍA

- Committee on Adolescence. Policy statement: Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 111(1):204–211, 2003.
- Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Clinical practice guideline: Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 105(5):1158–1170, 2000.
- Frazer C, Emans SJ, Goodman E, et al. Teaching residents about development and behavior. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153(11):1190–1194, 1999.
- Glascoe FP. Early detection of developmental and behavioral problems. *Pediatr Rev* 21:272–280, 2000.
- Green M, ed. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents*, 2d ed. Arlington, VA: National Center for Education in Maternal and Child Health, 2002. <http://www.brightfutures.org>
- Lawless MR, McElderry DH. Nocturnal enuresis: Current concepts. *Pediatr Rev* 22:399–407, 2001.

PREVENCIÓN

Sandra M. Sanguino



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la forma en que se incrementa el riesgo de lesiones conforme el niño crece.
2. Proporcionar ejemplos de lesiones relacionadas con la edad.
3. Enumerar ejemplos de información anticipatoria dirigida a la prevención de lesiones en niños a diferentes edades en cuanto a seguridad en vehículos automotores, caídas, armas de fuego, quemaduras, envenenamiento y ahogamiento.

INTRODUCCIÓN

Un aspecto fundamental de la pediatría es la prevención de enfermedades y lesiones en niños y adolescentes. En el siglo xx se observó una reducción notable en la mortalidad infantil y aumento en la esperanza de vida. Gran parte de este efecto fue consecuencia de la vacunación, uso de antibióticos y otras medidas de salud pública. Los pediatras han tenido un gran éxito para la prevención de muchas enfermedades, pero aún existen numerosos desafíos. Uno de los retos más grandes es la prevención de lesiones. Hasta fechas relativamente recientes, las lesiones se conocían por lo común como *accidentes*. Este término parecía sugerir que existen eventos impredecibles e inevitables. Hoy en día los médicos prefieren utilizar el término *lesiones*, lo que indica que estos eventos pueden prevenirse. La prevención de las lesiones es un componente básico de la información anticipatoria que debe proporcionar el médico a los niños y a las familias.

EPIDEMIOLOGÍA

Las lesiones accidentales son la principal causa de muerte en niños entre uno y 19 años de edad. En Estados Unidos, en el año 2002, 17 589 niños desde el nacimiento hasta los 19 años de edad, fallecieron como consecuencia de una lesión. Los tipos de lesiones varían de acuerdo al grupo de edad. La causa más común de muerte por lesiones en niños son los accidentes en vehículos automotores. En el año 2003 fallecieron 1 591 niños de 14 años de edad y menores como ocupantes de un vehículo que participó en un accidente automovilístico y casi 220 000 sufrieron lesiones. En niños menores de un año de edad, la causa más común de lesión es la muerte por sofocación. En 2002, 636 lactantes fallecieron como consecuencia de este trastorno. Para ayudar a los pediatras a implementar asesoramiento para la prevención de lesiones, la American Academy of Pediatrics (AAP) ha desarrollado un programa para atender esta situación, que consiste en un programa de asesoramiento con respecto a la seguridad, encuestas de seguridad y folletos apropiados para la edad.

ASESORAMIENTO ESPECÍFICO PARA LA EDAD

INTRODUCCIÓN

Esta sección revisa aspectos específicos para el asesoramiento en la prevención de las lesiones. No es el objetivo realizar una revisión extensa sobre cada aspecto de seguridad; más bien se dirige a resaltar aspectos fundamentales. El pediatra debe actualizar la información a través de la Consumer Product Safety Commission.

LACTANTES Y PREESCOLARES

SEGURIDAD DURANTE EL SUEÑO

Los padres deben recordar que las posiciones preferidas para que duerma el lactante son aquellas que no se relacionan con el decúbito ventral. El decúbito dorsal confiere el menor riesgo de síndrome de muerte súbita infantil y es la posición preferida. Si se utiliza el decúbito lateral, los padres deben colocar el brazo que se encuentra en posición inferior hacia adelante para evitar que el niño ruede al decúbito ventral. Los lactantes no deben colocarse en colchones blandos, camas de agua o en sofás; en el sitio donde duerma el lactante no deben colocarse almohadas, edredones, colchas, cobertores o juguetes de consistencia blanda. Si se utilizan mantas, deben ser sujetadas a la base del colchón de forma que la cara del niño no quede cubierta. El espacio entre las tablillas de la cuna no debe ser mayor de 6 cm. Las cunas con espacios más amplios pueden ocasionar atrapamiento de la cabeza del niño. Los protectores de las cunas deben utilizarse hasta que el niño empieza a caminar. Más tarde deben retirarse para que el niño no pueda utilizarlos como escalón. Los juguetes colgantes, como los móviles deben mantenerse fuera del alcance de los niños porque pueden producir estrangulamiento.

SEGURIDAD EN EL AUTOMÓVIL

Cuando el niño se transporta en automóvil debe colocarse en un asiento con cinturones de seguridad. Un niño con peso por debajo de 10 kg y menor de un año de edad puede utilizar un asiento infantil o puede colocarse en un dispositivo convertible para lactantes-preescolares. Los niños menores de un año de edad y que pesan menos de 10 kg deben colocarse en un asiento con la cara dirigida hacia la parte posterior del vehículo; los niños mayores y los niños de hasta 20 kg se colocan en un asiento con la cara dirigida hacia el frente del automóvil. También debe recordarse a los padres la importancia de utilizar sus propios cinturones de seguridad.

ASFIXIA

Los objetos caseros y los alimentos pueden actuar como sustancias que causan asfixia a niños pequeños. Los objetos pequeños que se colocan en la boca son un peligro potencial. Antes de que el niño empiece a gatear es importante retirar los objetos que puedan ser peligrosos a su alcance. Los objetos caseros que con frecuencia representan riesgo de asfixia incluyen monedas, botones, baterías, juguetes con partes pequeñas y pelotas de látex. Los alimentos que pueden causar ahogamiento incluyen rosetas de maíz, salchichas, uvas enteras, nueces y caramelos duros. Estos alimentos no deben proporcionarse a niños menores de cuatro años de edad. Se informa a los padres que los niños no deben correr o jugar mientras comen.

FUEGO Y QUEMADURAS

La prevención del fuego y de las quemaduras también debe revisarse. El fuego y las quemaduras participan en casi 700 muertes de niños cada año. En cada piso del hogar deben instalarse detectores de humo. Debe recordarse a las familias que cambien las baterías en forma periódica. El calentador de agua debe ajustarse a 49°C para prevenir las quemaduras por escaldadura. Se informa a los padres que no deben transportar líquidos calientes cuando carguen al niño. La familia debe contar con una ruta de evacuación en caso de fuego en el hogar. Los cerillos y encendedores deben mantenerse fuera del alcance de los niños.

CAÍDAS

Las caídas representan la causa de casi 3 millones de consultas en la sala de urgencias y son la causa más común de hospitalización por lesiones en niños. Los niños nunca deben dejarse solos sobre mesas, camas o sitios elevados, incluso por momentos breves. Todas las ventanas deben contar con protecciones. La ventana no debe abrirse más de 10 cm para evitar caídas. Los mosquiteros no son protectores de ventanas, tienen por objeto impedir el paso de insectos y no la protección del niño. Los muebles deben permanecer alejados de las ventanas porque podrían permitir que el niño alcance una. Debe desalentarse el uso de andaderas.

ENVENENAMIENTOS

Las medicinas y los productos de limpieza para el hogar deben almacenarse en áreas cerradas, fuera del alcance de los niños. Los productos caseros y los medicamentos deben mantenerse en sus envases originales. Se debe contar con el número telefónico del centro local para atención de envenenamientos. Ya no se recomienda el uso de jarabe de ipecacuana para inducir el vómito después de la ingestión de compuestos tóxicos.

AHOGAMIENTO

El ahogamiento es el tipo más común de muerte por lesión en niños menores de cinco años de edad. Nunca debe dejarse al niño sin atención en la tina, incluso ni por un minuto. Los niños también pueden caerse en cubos de agua, y por tanto éstos deben vaciarse tan pronto como sea posible y guardarlos boca abajo. Las piscinas y bañeras deben tener protecciones por los cuatro costados. Muchos niños menores de cinco años toman lecciones de natación, pero nunca deben nadar sin supervisión.

ARMAS DE FUEGO

Los niños de tres años de edad tienen la fuerza para oprimir el gatillo de un arma de fuego. El acceso a armas de fuego en el hogar es un factor de riesgo para lesiones no intencionales. Casi 33% de las familias con niños almacenan sus armas de fuego cargadas. La AAP establece que la mejor forma de evitar las lesiones por arma de fuego es mediante su eliminación en el hogar. Si es necesario tener un arma en el hogar, debe almacenarse descargada en un lugar bajo llave, con las municiones almacenadas bajo llave en un sitio separado.

NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

SEGURIDAD VIAL

Los niños entre cuatro y ocho años de edad con peso de 20 a 40 kg deben utilizar cinturón de seguridad. Todos los niños de 12 años de edad y menores deben viajar en el asiento posterior. Esto elimina el riesgo de lesión por las bolsas de aire frontales y si hay un accidente los niños se encuentran más seguros en la parte posterior del vehículo. El viajar en el asiento posterior se asocia con una reducción de 46% en el riesgo de lesiones letales en accidentes en vehículos con bolsas de aire frontales.

Debe revisarse con los padres y los niños la seguridad peatonal. Los niños con edades entre cinco y nueve años tienen el mayor riesgo para lesiones peatonales. Se enseña a todos los niños a cruzar las calles con seguridad. La mayoría de los niños no tiene la capacidad de enfrentar problemas de tráfico hasta los 10 años de edad.

SEGURIDAD EN LA BICICLETA

Los accidentes en bicicleta pueden ocasionar lesiones graves y muerte. La mayor parte de las muertes ocasionadas por accidentes en bicicleta es consecuencia de traumatismo cefálico. El uso de casco protector es eficaz para reducir las lesiones

cefálicas. Por desgracia, el uso de cascos de protección es bajo en niños pequeños. Los niños siempre deben utilizar un casco de protección cuando viajen en bicicleta. Se recomienda a los padres que también utilicen cascos de protección cuando usen bicicleta para que actúen como modelos a seguir por los niños. Los niños en edad escolar no deben viajar en bicicleta en la oscuridad. Los niños que utilizan monopatín, patinetas, patines en línea también deben utilizar casco de protección, rodilleras, protecciones para muñecas y codos.

SEGURIDAD EN EL AGUA

Se recomienda que los niños de cinco años de edad y mayores aprendan a nadar. Los niños pequeños que sepan nadar no deben hacerlo sin supervisión. Para los que participan en actividades en botes se recomienda el uso de un chaleco salvavidas aprobado por la guardia costera. Por cada niño que no sepa nadar se debe contar con al menos un adulto que sí sepa hacerlo.

SEGURIDAD CON ARMAS DE FUEGO

Debe recordarse a los padres que decidan tener un arma en el hogar que ésta debe almacenarse descargada en un sitio bajo llave y que las municiones deben además tenerse separadas del arma.

ADOLESCENTES

SEGURIDAD VIAL

Los accidentes en vehículos motorizados son la principal causa de muerte en adolescentes y adultos jóvenes. Cada año fallecen más de 5 000 personas jóvenes en accidentes automovilísticos y miles más resultan lesionadas. Hay dos razones principales por las cuales los adolescentes se encuentran en mayor riesgo de sufrir un accidente automovilístico: la falta de experiencia al conducir y su tendencia a tomar riesgos mientras conducen. Durante las consultas para revisión es importante analizar con los adolescentes los riesgos relacionados con la conducción. Deben utilizar cinturones de seguridad en todo momento y se revisan los temas relacionados con el consumo de alcohol mientras se conduce. Es necesario recordar a los adolescentes que deben permanecer concentrados mientras conducen. Debe evitarse el uso de teléfonos celulares y de la música a volumen alto, los cuales pueden ser un factor de distracción.

BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. US injury mortality statistics. Available at <http://wonder.cdc.gov>
- Naureckas SM, Galanter C, Naureckas ET, et al. Children's and women's ability to fire handguns. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149(12):1318–1322, 1995.
- Weil DS, Hemenway D. Loaded gun in the home: Analysis of a random survey of gun owners. *JAMA* 267:3033–3037, 1992.

NUTRICIÓN

M. Robin English



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer las necesidades alimenticias para lactantes y niños de todas las edades.
2. Comprender los retos y beneficios del amamantamiento.
3. Saber cómo asesorar a los padres con respecto a una nutrición adecuada para los niños de todas las edades.
4. Comprender los problemas nutricionales comunes en lactantes y niños, y ser capaz de identificar y asesorar a los pacientes que se encuentran en riesgo de enfermedades relacionadas con la nutrición.
5. Identificar las deficiencias comunes de vitaminas y minerales en lactantes y niños.

INTRODUCCIÓN

La nutrición apropiada es de extrema importancia para la salud general, el crecimiento y el desarrollo de todos los pacientes en edad pediátrica, lo que incluye lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. Cada grupo de edad requiere consideraciones especiales, sin embargo estas consideraciones varían desde el tipo de alimentos hasta la cantidad de calorías y nutrientes necesarios para el crecimiento. El pediatra desempeña una función básica para asegurar que los pacientes reciban una nutrición adecuada mediante el asesoramiento específico para cada edad durante las visitas de niño sano.

La consulta de niño sano es de especial importancia para establecer la nutrición apropiada desde el inicio de la vida del lactante. Es necesario preguntar a los padres si se amamanta al niño, que es el tipo de nutrición preferida para la mayoría de los lactantes o bien, si consume fórmula comercial. Las preguntas con respecto a la diuresis, número de pañales que moja, problemas de alimentación (lo que incluye

la cantidad y frecuencia de la alimentación) y la consistencia de las evacuaciones son información importante para establecer si el niño recibe la nutrición necesaria. Se miden el peso, talla y circunferencia cefálica del lactante y esta información se coloca en un gráfico de crecimiento desde el nacimiento, de forma que el pediatra vigila el crecimiento con el paso del tiempo. La curva de crecimiento es importante para conocer los patrones de crecimiento e identificar el retraso en éste a lo largo de la curva, que podría ser el primer indicio de que la salud del lactante se está afectando, por ejemplo, por una enfermedad sistémica o una infección.

La nutrición del preescolar puede ser un aspecto difícil para el pediatra y los padres, pues estos niños muestran dificultad para alimentarse durante esta etapa, que se caracteriza por el desarrollo del nuevo lenguaje y habilidades motoras, con el surgimiento de la independencia. La hora de la comida a menudo se torna una batalla para niños pequeños; muchos preescolares consumen una dieta limitada que no incluye componentes de todos los grupos alimentarios. Las preguntas con respecto al consumo de bocadillos y la estructura de las comidas es importante en este grupo de edad. No debe pasarse por alto la importancia de vigilar el gráfico de crecimiento durante este tiempo, porque muchos preescolares podrían “mostrar retraso en la curva de crecimiento” por la falta de variación en sus regímenes alimentarios. Otros aspectos especiales para este grupo de edad incluyen información anticipatoria que se proporciona durante las consultas de niño sano, en especial con respecto a la prevención de la asfixia.

Los niños en edad escolar y los adolescentes tienen otros problemas especiales de la nutrición, lo que incluye hábitos de alimentación irregulares, aumento en el consumo de comidas rápidas, obesidad y trastornos de la alimentación como anorexia nerviosa y bulimia. Es importante que durante las visitas de niño sano el pediatra interrogue con respecto a la imagen corporal, bocadillos entre las comidas y hábitos generales de ejercicio y de consumo de alimentos. Las curvas de crecimiento para niños escolares deben vigilarse en cada consulta, y la información de asesoría se proporciona al niño o adolescente y a los padres.

Este capítulo resalta las necesidades específicas de calorías, vitaminas, minerales y de líquidos, que varían con la edad, y se revisan varios problemas nutricionales comunes que el pediatra encuentra.

NUTRICIÓN PARA LACTANTES Y PREESCOLARES

NECESIDADES CALÓRICAS Y DE LÍQUIDOS

La cantidad de líquido necesario para satisfacer las necesidades diarias cambia con la edad del niño. Los recién nacidos a término necesitan cerca de 120 a 150 ml/kg/día y los niños prematuros a menudo necesitan incluso más líquidos por el incremento en la razón de la superficie corporal con el peso y por el aumento en las pérdidas insensibles. Las necesidades de líquido disminuyen gradualmente a lo largo del siguiente año hasta casi 100 ml/kg/día al año de edad. Después del período neonatal inmediato, las necesidades de líquidos pueden calcularse con base en el peso del lactante (fig. 9-1).

Las necesidades calóricas también varían con la edad. Los recién nacidos a término necesitan 80 a 120 kcal/kg/día, las cuales permanecen sin cambio hasta alrededor

Primeros 10 kg de peso	100 ml/kg/día
Segundos 10 kg de peso	50 ml/kg/día
Cada kg adicional de peso	25 ml/kg/día

Ejemplo: peso 10 kg: necesidades diarias = $100 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg} = 1\,000 \text{ ml/día}$

$$\begin{array}{rcl}
 15 \text{ kg de peso: necesidades diarias} & = & 100 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg} = 1\,000 \text{ ml/día} \\
 + 50 \text{ ml/kg/día} \times 5 \text{ kg} & = & 500 \text{ ml/día} \\
 \hline
 & & 1\,500 \text{ ml/día}
 \end{array}$$

$$\begin{array}{rcl}
 30 \text{ kg de peso: necesidades diarias} & = & 100 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg} = 1\,000 \text{ ml/día} \\
 + 50 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg} & = & 500 \text{ ml/día} \\
 + 25 \text{ ml/kg/día} \times 10 \text{ kg} & = & 250 \text{ ml/día} \\
 \hline
 & & 1\,750 \text{ ml/día}
 \end{array}$$

Figura 9-1 Cálculo de las necesidades de líquidos.

de los tres años de edad. Los recién nacidos prematuros y los recién nacidos con muy bajo peso al nacimiento a menudo tienen necesidades de 120 a 150 kcal/kg/día para satisfacer el incremento en las necesidades metabólicas.

La mayoría de los lactantes puede satisfacer sus necesidades de líquidos y calorías con leche materna o con fórmulas lácteas estándar disponibles en el comercio, las cuales contienen 20 kcal/onza. En ocasiones se necesita una fórmula que tenga una densidad calórica más elevada (p. ej., 24 kcal/onza), en especial si el niño tiene dificultades para beber la cantidad necesaria de líquidos. Las necesidades calóricas del lactante y el consumo de líquidos pueden calcularse con facilidad (fig. 9-2).

Una onza = 30 ml

Leche materna/fórmula láctea = 20 kcal/onza = 0.67 kcal/ml

Fórmula concentrada = 24 kcal/onza = 0.80 kcal/ml

Ejemplo: lactante de 10 kg que bebe 40 onzas/día de leche materna

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Consumo de líquidos:} & 40 \text{ onzas/día} \times 30 \text{ ml/onza} & = 1\,200 \text{ ml/día} = 120 \text{ ml/kg/día} \\
 \text{Consumo calórico:} & 1\,200 \text{ ml/día} \times 0.67 \text{ kcal/ml} & = 804 \text{ kcal/día} = 80 \text{ kcal/kg/día}
 \end{array}$$

Ejemplo: lactante de 6 kg que bebe 24 onzas/día de fórmula láctea con 24 kcal/onza

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Consumo de líquidos:} & 24 \text{ onzas/día} \times 30 \text{ ml/onza} & = 720 \text{ ml/día} = 120 \text{ ml/kg/día} \\
 \text{Consumo calórico:} & 720 \text{ ml/día} \times 0.80 \text{ kcal/ml} & = 576 \text{ kcal/día} = 96 \text{ kcal/kg/día}
 \end{array}$$

Figura 9-2 Cálculo de las necesidades calóricas.

El consumo de líquidos y de calorías en lactantes debe vigilarse cuidadosamente para asegurar que el peso del niño aumente en forma adecuada. La mayoría de los recién nacidos pierde hasta 10% de su peso corporal del nacimiento en los primeros días de vida por el incremento en las demandas metabólicas. El peso por lo general se recupera hacia la segunda semana de vida en lactantes alimentados con fórmula láctea y a las tres semanas de edad en lactantes amamantados. Después de este período, el aumento aceptable de peso para recién nacidos a término es de 20 a 30 g/día durante las primeras semanas de vida. Siempre se gráfica el peso, talla y circunferencia cefálica del recién nacido en un gráfico apropiado para el género con el fin de asegurar un crecimiento apropiado, pero *una regla muy general indica que la mayoría de los lactantes duplica su peso del nacimiento hacia el cuarto a quinto mes de vida y lo triplican cerca del año de edad.*

Para el segundo año de vida los niños necesitan aproximadamente 100 kcal/kg/día. Las necesidades de líquidos se calculan utilizando la fórmula de la figura 9-1. Durante la lactancia, el gráfico de crecimiento es el principal medio para establecer si el preescolar recibe cantidades adecuadas de calorías en la dieta.

AMAMANTAMIENTO

La leche materna se considera el nutriente óptimo para recién nacidos y lactantes. El pediatra desempeña una función importante en ayudar a las madres a tomar la decisión de brindar amamantamiento y que esto se lleve a cabo en forma exitosa. Se han identificado numerosas ventajas del amamantamiento (cuadro 9-1). Además, los estudios han demostrado que las madres que amamantan experimentan menos hemorragia puerperal, mejoran la remineralización ósea puerperal y regresan al peso corporal que tenían antes del embarazo con mayor rapidez que las madres que eligen alimentar con fórmula láctea. Pese a todas las ventajas para la madre y el lactante, muchas madres eligen no amamantar; esto puede ser consecuencia de la falta de educación, falta de apoyo paterno o la percepción de dificultades reales con el acto

Cuadro 9-1 **Beneficios del amamantamiento**

Mejora la unión entre la madre y el hijo
Incrementa la defensa del hospedador con disminución de los siguientes trastornos:
Enfermedades gastrointestinales
Enfermedades respiratorias
Otitis media
Meningitis bacteriana
Enterocolitis necrosante
Disminución en el riesgo de alergias alimentarias y eccema
Posible incremento del desarrollo cognitivo
Posible disminución en el riesgo de obesidad
Reducción en los costos relacionados con atención a la salud

físico del amamantamiento. Las dificultades que la madre puede enfrentar se revisan más adelante en esta sección.

La mujer embarazada inicia la producción de leche entre los seis a siete meses de embarazo. A lo largo de unas cuantas semanas se observan varios cambios en la mama, entre los que se incluyen distensión de los alvéolos, ensanchamiento y oscurecimiento de la areola y aumento de la actividad eréctil de los pezones. Sin embargo, se produce muy poca leche hasta el nacimiento del producto. El alumbramiento de la placenta causa disminución en las concentraciones de estrógenos y progesterona y un incremento subsiguiente en las concentraciones de prolactina, que a su vez incrementa la producción de leche. La sensación creada cuando el lactante mama causa la liberación de oxitocina, que estimula la contracción de los conductos, lo que se conoce como descenso de la leche. La leche producida en los primeros días después del parto se denomina calostro y es un líquido de color amarillento anaranjado. En comparación con la leche, el calostro es rico en proteínas y en anticuerpos, pero bajo en grasas y calorías. Alrededor de la segunda semana de vida se produce después del calostro leche transicional. Este período se caracteriza por incremento notable en la producción de leche; esto a menudo se conoce como “la salida de la leche”. La leche humana madura se produce después de dos semanas y es de color blanquecino y de consistencia acuosa. La leche producida al inicio de cada alimentación es rica en proteínas mientras que la leche que se secreta al final tiene menor contenido de proteínas y más grasa.

La leche humana contiene principalmente proteínas del suero, que se digieren con facilidad y fomentan el vaciamiento gástrico. Estas proteínas incluyen lactoferrina, lactalbúmina alfa e inmunoglobulina secretora A (IgA), las cuales son un mecanismo de defensa importante del hospedador. La grasa que se encuentra en la leche humana consiste sobre todo en ácidos grasos de cadena larga, pero también se encuentran ácidos grasos de cadena muy larga (ácido araquidónico y ácido docosahexaenoico). Se ha sugerido que la presencia de estos ácidos grasos de cadena muy larga incrementan el desarrollo neural y de la retina. El carbohidrato presente en la leche humana es la lactosa, que es fácilmente tolerada en todos los recién nacidos y lactantes y es importante para el desarrollo de los lactobacilos en el intestino. Otros factores protectores de importancia en la leche incluyen factores de crecimiento, nucleótidos y oligosacáridos. La leche producida por las madres de recién nacidos prematuros difiere en el contenido de la leche producida por madres con hijos a término y es más apropiada para recién nacidos prematuros en varias formas, lo que incluye incremento en el contenido de proteínas. No obstante, la leche humana para prematuros es inadecuada para satisfacer las necesidades de calcio y fósforo del recién nacido prematuro; por tanto se añaden complementos a la leche humana.

Los recién nacidos deben amamantarse tan pronto como sea posible después del parto para iniciar con el proceso de descenso de la leche. Se alimentan de acuerdo a la demanda, en cuanto se observan signos de apetito entre los que se incluyen el estado de alerta y el signo de succión. Esto por lo general ocurre ocho a 12 veces por día, casi cada 2 a 3 h al inicio. Los recién nacidos deben amamantarse hasta que ya no succionan en forma activa, por lo general 15 a 20 min. Los niños pueden ser amamantados casi 10 min con cada mama o incluso vaciarse una por completo, ofreciendo la otra en la siguiente alimentación. Se ofrecen ambas mamas para alimentación en las pri-

meras semanas con el fin de estimular la producción de leche y no debe pasar más de 4 h sin alimentar al recién nacido en las primeras semanas de vida.

Muchas madres pueden estar preocupadas con respecto a la cantidad de leche materna que consume el niño. Los signos de que se proporciona una cantidad apropiada de leche son la succión rítmica, profunda con deglución regular. Además, la mama materna se sentirá más suave y menos congestionada después de cada amamantamiento. Otros signos incluyen la presencia de heces blandas (a menudo después de cada amamantamiento), la producción adecuada de orina (seis o más pañales húmedos por día) y la saciedad del niño. Debe recordarse que los recién nacidos pierden 5 a 10% de su peso al nacer en los primeros días de vida y que los que son amamantados recuperan su peso del nacimiento a las dos o tres semanas de vida.

El amamantamiento de un recién nacido es una experiencia maravillosa, pero a menudo difícil para las madres. Las dificultades físicas incluyen la aparición de grietas en pezones, formación de coágulos en los conductos lácteos, mastitis e ingurgitación mamaria. Las grietas en los pezones pueden ser causadas por amamantamiento inadecuado y ocasionar dolor mamario significativo. Esto se trata al corregir la técnica de amamantamiento, evitar la humedad excesiva de la mama entre cada alimentación y aplicar leche materna o lanolina a la mama. La formación de una tumoración mamaria dolorosa suele indicar la coagulación de leche en el conducto mamario. El amamantamiento frecuente o la aplicación de bombas de vacío puede ayudar a drenar la mama de manera más eficaz, y el uso de ropa floja y cambiar la posición del lactante durante el amamantamiento previene el surgimiento de esta complicación. La mastitis se desarrolla cuando un área de la mama no drena de manera adecuada y más tarde se desarrolla infección bacteriana. Esto puede ser bastante doloroso para la madre, pero en la medida de lo posible debe continuar el amamantamiento para ayudar a frenar por completo. Se administran antibióticos y analgésicos a la madre. Es importante informarle que la infección no se transmite al niño. Puede ocurrir ingurgitación mamaria entre la alimentación porque la madre incrementa la producción de leche en respuesta a las demandas del niño. En la alimentación frecuente, la compresión de la mama entre la alimentación y la aplicación de compresas tibias puede aliviar este problema. En general estos problemas se evitan o alivian al incrementar la frecuencia del amamantamiento. Debe tenerse la precaución de asegurar que los medicamentos administrados a la madre sean seguros para el niño.

En los primeros meses de vida el esquema de alimentación frecuente para el recién nacido o lactante es muy demandante y las madres se sienten exhaustas y agobiadas. Los padres u otros miembros de la familia pueden proporcionar apoyo importante al ayudar sosteniendo la posición del niño durante el amamantamiento y al realizar otras tareas, como el vestido y cambio de pañales. Muchas madres no perciben que el amamantamiento es lo mejor para el bebé y por tanto es importante que el obstetra y el pediatra proporcionen educación antes y después del nacimiento del niño. Las madres que regresan a trabajar después de unas cuantas semanas pueden vaciar sus mamas mientras están alejadas del bebé, pero esta actividad suele consumir tiempo y necesita la cooperación del patrón. Los pediatras son fundamentales para ofrecer apoyo a la madre durante este período. Otros miembros del personal sanitario, por ejemplo asesores de lactancia y enfermeras pueden ser de gran importancia para proporcionar asesoría y alentar a las madres durante este importante proceso.

FÓRMULAS INFANTILES

Para las madres que no pueden alimentar o eligen no hacerlo al seno materno, las fórmulas infantiles disponibles en el comercio son sustitutos aceptables. Éstas varían sobre todo en cuanto a composición, y las fórmulas especializadas para lactantes con necesidades nutricionales singulares a menudo son más costosas que las estándar. Las fórmulas infantiles se encuentran disponibles en tres formas: polvos enlatados, que por lo general se mezclan a una razón de una cucharada con dos onzas de agua; concentrado enlatado, que por lo común se mezcla a una razón 1:1 y las presentaciones listas para consumirse, que se proporcionan sin preparación alguna. Las fórmulas estándar proporcionan 20 kcal/onza, pero las fórmulas con densidad calórica más elevada suelen comprarse mezcladas o mezclarse en el hogar con concentraciones más elevadas. En general, las fórmulas infantiles pueden diferenciarse con base en su composición de proteínas y carbohidratos: fórmulas de leche de vaca, de soya, con hidrolizados de proteína y elementales (cuadro 9-2). Estas fórmulas contienen una combinación de grasas: aceites de soya, de coco, de flor de primavera y oleico de palma. Algunos hidrolizados y fórmulas elementales también contienen un alto porcentaje de triglicéridos de cadena mediana.

Cuadro 9-2 **Composición de las fórmulas infantiles disponibles en el comercio***

Fórmula	Proteína predominante	Carbohidrato predominante
Leche de vaca Enfamil Similac	Caseína Proteínas del suero	Lactosa
Leches de soya Prosobee Isomil Alsoy	Proteínas de soya Metionina	Sólidos de jarabe de maíz, maltodextrosa o sacarosa
Exentas de lactosa Lactofree Similac sin lactosa	Caseína Proteínas del suero	Sólidos de jarabe de maíz Sacarosa
Hidrolizado de caseína Alimentum Nutramigen Pregestimil	Hidrolizados de caseína	Sólidos de jarabe de maíz, sacarosa o almidón modificado
Hidrolizado de proteínas del suero Carnation Good Start	Hidrolizados de proteínas del suero	Lactosa
Elemental Neocare Elecare	Aminoácidos libres	Sólidos de jarabe de maíz

*Este cuadro contiene nombres comerciales de fórmulas disponibles en el comercio, no significa que se incluyen todas las marcas.

Cuando la madre decide no amamantar, por lo general las fórmulas elaboradas con leche de vaca son las primeras en considerarse, principalmente porque su composición es la más similar a la leche materna en términos de concentraciones de carbohidratos, proteínas y grasas. Muchas fórmulas de leche de vaca están enriquecidas con ácido araquidónico y ácido docosahexaenoico para lograr una similitud mayor con la leche materna. Las fórmulas con leche de vaca pueden utilizarse en la mayoría de los recién nacidos y lactantes. Muchos padres solicitan un cambio a la fórmula sin lactosa por la percepción de posible intolerancia manifestada por flatos, distensión abdominal o cólico, pero la intolerancia primaria a la lactosa es poco común en recién nacidos y lactantes. La intolerancia secundaria a la lactosa ocurre en casi 20% de los lactantes después de una enfermedad diarreica, sin embargo, puede intentarse el cambio con una fórmula sin lactosa durante unos cuantos días después de la enfermedad con lo que se resuelve el trastorno en esta pequeña minoría de niños. Cuando los padres soliciten una fórmula sin lactosa debe considerarse que hay pocas indicaciones verdaderas para las fórmulas exentas de lactosa y que las fórmulas especializadas pueden ser más costosas.

Las fórmulas de soya son sustitutos aceptables a la leche materna, aunque la composición de proteínas y carbohidratos varía de la que se observa en la leche materna. Las fórmulas de soya están exentas de lactosa, y por tanto son las fórmulas preferidas para lactantes con galactosemia. Son alternativas poco costosas a las fórmulas que contienen lactosa después de enfermedad diarreica, aunque, como se mencionó antes, la mayoría de los recién nacidos y lactantes tolera la lactosa durante la etapa de realimentación. Los padres podrían elegir fórmulas de soya cuando deseen que el niño consuma una dieta vegetariana. La mayoría de los niños con alergias a las proteínas de la leche de vaca mediada por inmunoglobulina E (IgE), que se manifiesta como dermatitis atópica puede recibir fórmula de soya con éxito. No obstante, los lactantes con enteropatía perdedora de proteínas y enterocolitis por alergia a las proteínas de leche de vaca no deben recibir fórmula de soya por el riesgo de reacción cruzada con las proteínas de la soya.

Las fórmulas con hidrolizados de proteínas pueden contener caseína hidrolizada o suero hidrolizado. La hidrólisis de estas proteínas disminuye su antigenicidad; por tanto, estas fórmulas están indicadas para niños con síntomas gastrointestinales de alergia a las proteínas de la leche de vaca, los cuales se describen en la sección de alergias alimentarias, más adelante. Estas fórmulas hidrolizadas son más costosas que las estándar; por tanto es prudente tener la certeza diagnóstica de alergia a las proteínas de leche de vaca antes de valorar su uso. La mayoría de lactantes con alergia a las proteínas de la leche responde con rapidez a las fórmulas con hidrolizados (en el lapso de varios días) en términos de incremento de peso y resolución de los síntomas clínicos.

Las fórmulas elementales son fórmulas basadas en aminoácidos libres en las cuales las proteínas se degradaron por completo a aminoácidos libres. Estas fórmulas son más costosas que los hidrolizados y están indicadas para lactantes con alergias graves a las proteínas de leche y enterocolitis perdedora de proteínas, muchas de las cuales no mejoran con el tratamiento con fórmulas de hidrolizados.

La leche entera de vaca no debe administrarse a niños menores de un año de edad. Ésta tiene un bajo contenido de hierro, incrementa la carga renal de solutos y puede causar pérdida de sangre a través del intestino, que conduce a anemia ferropriva.

ALIMENTOS SÓLIDOS

La transición para que el niño consuma alimentos sólidos depende de varios factores. Debe tener un buen control de la cabeza, ser capaz de sentarse, y que el reflejo de extrusión de la lengua haya desaparecido. Estos puntos de referencia en el desarrollo ocurren en la mayoría de los lactantes entre los cuatro a seis meses de edad. Además es necesario que los niños tengan deglución normal que los proteja contra la broncoaspiración. La mayoría de los lactantes no necesita alimentos sólidos antes de los cuatro a seis meses de edad, porque la leche materna o la fórmula láctea proporcionan una nutrición adecuada. Una excepción es la adición de cereal de arroz a la fórmula láctea o leche materna para incrementar la viscosidad en niños con reflujo gastroesofágico grave. No deben añadirse otros alimentos al biberón del lactante.

Los cereales infantiles como el arroz y avena suelen ser la primera opción cuando se inicia la administración de alimentos sólidos. El cereal se mezcla con un poco de leche materna o fórmula láctea y se administra con una cuchara. Más tarde se inicia la administración de puré de fruta, vegetales y carnes, pero no debe iniciarse más de un alimento a la vez, con un período de al menos una semana antes de introducir uno nuevo. Los alimentos infantiles en forma de puré se encuentran ampliamente disponibles en el comercio. Tal vez los padres desean preparar los alimentos en el hogar; esto es aceptable y es equivalente a los que están disponibles en el comercio en tanto se preparen en forma apropiada y con material limpio. El puré enlatado no es un método de nutrición aceptable para lactantes.

Después de los 10 a 12 meses de edad se puede ofrecer a los lactantes “alimentos para adultos” finamente picados. Los padres deben asegurarse que en realidad estén finamente picados y estar conscientes del riesgo de asfixia. Los alimentos que no deben ofrecerse a niños menores de dos años de edad incluyen salchichas, cacahuates, vegetales y frutas crudos, caramelos duros y rosetas de maíz.

SEGUNDO AÑO DE VIDA

Se puede hacer la transición de la leche materna o fórmula láctea a leche de vaca entera al año de edad. La leche entera debe administrarse hasta los tres años de edad, tiempo en el cual se recomienda la leche descremada. La cantidad de leche debe limitarse a 24 onzas por día para evitar la anemia ferropriva.

Durante el segundo año de vida se introducen alimentos nuevos a una velocidad mayor. Los niños aprenden a alimentarse ellos mismos conforme avanza su desarrollo. Muchos lactantes mayores pueden “comer mal” durante este período, y los padres deben asegurarse de ofrecerles una amplia gama de alimentos nutritivos. Los lactantes mayores deben comer aproximadamente cuatro a seis veces por día, lo que incluye bocadillos. Muchos niños de esta edad disfrutan de los jugos de fruta, que son aceptables en cantidades limitadas. Los niños que beben cantidades excesivas de jugo de frutas se encuentran en riesgo de retraso en el crecimiento, que ocurre a causa de la ingestión inadecuada de proteínas y grasa, y de la diarrea, que ocurre como consecuencia del aumento de la carga osmótica al intestino. El riesgo de asfixia es incluso mayor en lactantes mayores que en lactantes menores, y los padres deben asegurarse de evitar los alimentos que conllevan alto riesgo.

PROBLEMAS COMUNES

RETRASO EN EL CRECIMIENTO

El retraso en el crecimiento se refiere a la incapacidad de un lactante para aumentar de peso a la velocidad esperada. El retraso en el crecimiento no es un diagnóstico en sí mismo; más bien es un signo de un problema subyacente. El diagnóstico diferencial de retraso en el crecimiento es uno de los más amplios en la pediatría, pero las causas por lo general pueden dividirse en las siguientes categorías: consumo inadecuado de calorías, aumento del consumo metabólico, malabsorción de nutrientes y pérdida de nutrientes (cuadro 9-3).

El interrogatorio es de gran importancia para establecer la causa del retraso en el crecimiento. Se obtienen antecedentes detallados con respecto al tipo y cantidad de fórmula láctea o leche materna que ofrecieron los padres y de la capacidad del niño para alimentarse. Si los niños se alimentaban con fórmula láctea, es importante

Cuadro 9-3 Diagnóstico diferencial básico del retraso en el crecimiento*

Causa	Ejemplos
Consumo inadecuado de calorías	Problemas psicosociales, negligencia, trastornos en la interacción entre madre e hijo, técnica inadecuada de alimentación. Trastornos en la succión o deglución, por ejemplo por trastornos neurológicos, paladar hendido o atresia de coanas. Síndromes genéticos.
Aumento de la tasa metabólica	Anomalías endocrinas como hipotiroidismo. Enfermedades cardíacas, por ejemplo cardiopatías congénitas. Infecciones o enfermedades crónicas sistémicas, por ejemplo infección de vías urinarias, VIH, cáncer, displasia broncopulmonar.
Malabsorción de calorías	Enfermedades gastrointestinales como malabsorción, insuficiencia pancreática, enfermedades biliares.
Pérdida de calorías	Pérdidas gastrointestinales como reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica, enteropatía perdedora de proteínas, otras enfermedades diarreicas crónicas.

*Éste es un método general para el estudio del retraso en el crecimiento; no se intenta enumerar todas las posibles enfermedades.

interrogar si los padres mezclaban la fórmula en forma apropiada. Una fórmula demasiado diluida ofrece una cantidad significativamente menor de calorías que una con una mezcla apropiada. Las preguntas con respecto a la diuresis y patrones de evacuaciones intestinales ayudan a establecer si el niño recibe cantidades adecuadas de líquidos. Se interroga con respecto a infecciones u hospitalizaciones recurrentes y se realiza un interrogatorio cuidadoso por aparatos y sistemas. También son de gran importancia los antecedentes personales no patológicos, lo que incluye las características propias de la vivienda y la atención e interacción entre padres e hijos.

Se realiza una exploración física amplia de lactantes con retraso en el crecimiento con atención especial a datos de infección sistémica, presencia de características dismórficas y progreso del desarrollo. Los datos anormales a menudo proporcionan información de importancia para establecer la causa del retraso en el crecimiento, pero muchos lactantes con este trastorno en realidad tienen exploración física normal con la excepción del bajo peso.

Cuando se identifica retraso en el crecimiento, los gráficos de crecimiento son fundamentales para establecer la razón general de este trastorno, y el análisis de la curva de crecimiento, con todas las mediciones previas, a menudo es más importante que el peso al momento de la valoración. En otras palabras, es importante saber cómo ha llegado al peso actual el lactante. Por ejemplo, un lactante que tuvo crecimiento normal al inicio y que más tarde tuvo una disminución espectacular en el aumento de peso es una indicación para una valoración amplia en busca de infecciones sistémicas u otros procesos patológicos, en tanto que un lactante con mal crecimiento desde el nacimiento podría necesitar una valoración en cuanto a su capacidad oral-motora o una valoración genética. La talla y la circunferencia cefálica son aspectos importantes para establecer la causa. Por ejemplo, si el niño recibe una cantidad inadecuada de calorías primero se afecta el peso en forma más importante; la talla y la circunferencia cefálica por lo general se afectan en etapas avanzadas. Si un gráfico de crecimiento muestra que la talla se afecta más que el peso o que la circunferencia cefálica, está indicada la valoración en busca de trastornos endocrinos o genéticos.

La intensidad del retraso en el crecimiento determina el tratamiento inmediato. Los lactantes con retraso leve en el crecimiento pueden tratarse en forma ambulatoria. Esto requiere asesoramiento dietético, consultas frecuentes para revisar el peso y verificar el cumplimiento por parte de los padres. Los lactantes con retraso grave en el crecimiento deben hospitalizarse para valoración y vigilancia estrecha del consumo calórico, capacidad para alimentarse y para recuperar peso. Los exámenes de laboratorio por lo general se ajustan dependiendo de los datos en el interrogatorio y exploración física. Si hay un antecedente claro de consumo inadecuado de calorías, por lo general puede evitarse el estudio de laboratorio. Sin embargo, si parece que el niño consume cantidades apropiadas de nutrientes y aún no incrementa su peso, los resultados de los estudios de laboratorio pueden proporcionar indicios de la causa. La biometría hemática completa a menudo proporciona indicios de una posible infección o anemia. El análisis de orina y urocultivo a menudo están indicados porque las infecciones crónicas de vías urinarias son una causa común de retraso en el crecimiento. Las concentraciones de albúmina en suero pueden ser bajas y podrían apuntar a desnutrición crónica.

En pacientes de edad pediátrica el retraso en el crecimiento es un problema común y potencialmente grave. El reconocimiento y tratamiento precoces de este signo clínico son de gran importancia, porque la desnutrición afecta el crecimiento del cerebro y al sistema inmunitario del niño. Los niños con retraso en el crecimiento deben vigilarse en forma estrecha, incluso después de haber restablecido el incremento de peso.

ALERGIAS ALIMENTARIAS

Las alergias alimentarias son respuestas mediadas por el sistema inmunitario a la ingestión de proteínas específicas presentes en los alimentos. Estas acciones pueden ser o no mediadas por IgE, y deben diferenciarse de la intolerancia a los alimentos, que no tiene un origen inmunitario. La intolerancia a los alimentos incluye reacciones adversas a ciertos componentes de los alimentos, como la lactosa. Muchos padres confunden la intolerancia a los alimentos con la alergia alimentaria (hipersensibilidad); un buen interrogatorio y exploración física son importantes para establecer la diferencia entre estas dos entidades. Los alimentos que con mayor frecuencia inducen hipersensibilidad inmunitaria en lactantes y niños son la leche, soya, suero de la leche, cacahuates, pescado y huevos. Se ha sugerido que el amamantamiento exclusivo durante los primeros seis meses de vida ayuda a reducir la incidencia de alergias alimentarias en niños.

Las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE en lactantes incluyen exacerbaciones de dermatitis atópica y de gastroenteritis eosinofílica alérgica, en realidad son respuestas mixtas mediadas por IgE y por eosinófilos. Los padres pueden detectar que la dermatitis atópica del niño empeora con el consumo de ciertos alimentos. El inicio de un nuevo alimento a la vez, ayuda a identificar los alimentos específicos que desencadenan la lesión, y es fundamental evitar estos alimentos para el tratamiento apropiado de las exacerbaciones de la dermatitis atópica. La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad que se presenta en la lactancia y en la infancia con dolor abdominal, vómito, retraso en el crecimiento, reflujo gastroesofágico o diarrea. Los exámenes de laboratorio pueden revelar aumento en las concentraciones séricas de IgE y resultados positivos en las pruebas de radioalergosorbencia (RAST) a proteínas alimentarias específicas. En lactantes mayores pueden realizarse pruebas cutáneas. La biopsia gastrointestinal proporciona el diagnóstico definitivo pero tal vez no sea necesaria para establecer el diagnóstico. El tratamiento preferido para esta enfermedad incluye evitar el consumo de proteínas alimentarias específicas y proporcionar a los lactantes afectados fórmulas con hidrolizados de proteínas o fórmulas elementales.

La enterocolitis inducida por proteínas alimentarias es una reacción de hipersensibilidad no mediada por IgE que ocurre en lactantes menores de tres meses de edad. Las proteínas causales por lo general provienen de leche y de soya. Los síntomas incluyen distensión y dolor abdominales, diarrea sanguinolenta o no sanguinolenta y retraso en el crecimiento. Las pruebas cutáneas y la IgE sérica probablemente sean normales en estos lactantes. Para el tratamiento de esta enfermedad es esencial evitar el consumo de proteínas en los alimentos; la mayoría de los lactantes responde con rapidez a las fórmulas con hidrolizados de proteína o fórmulas elementales. También superan su hipersensibilidad a estas proteínas alimenticias a los dos o tres años de edad.

Las alergias alimentarias en preescolares y escolares a menudo se asocian con otros síntomas como urticaria, angioedema y anafilaxis. En niños con reacciones de hipersensibilidad a los alimentos está indicado el envío con un alergólogo para realizar pruebas cutáneas y tal vez para realizar pruebas doble ciego de exposición a alimentos.

DEFICIENCIA DE VITAMINAS Y MINERALES

La mayoría de recién nacidos a término de madres sanas tiene suficientes reservas de vitaminas al nacimiento, con excepción de vitamina K, la cual debe administrarse inmediatamente después del parto para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido. La mayor parte de vitaminas y minerales necesarios para lactantes para mantener un crecimiento y nutrición suficientes durante el primer año de vida se presentan en cantidades adecuadas en la leche humana y en las fórmulas disponibles en el comercio. No obstante, la vitamina D, hierro y fluoruro merecen especial atención, porque podrían necesitarse complementos de éstos.

Los recién nacidos alimentados con fórmula láctea obtienen la vitamina D que necesitan únicamente de la fórmula. No obstante, los niños amamantados se encuentran en riesgo de deficiencia de vitamina D porque la leche materna contiene una baja cantidad de esta vitamina. La American Academy of Pediatrics (AAP) ha recomendado que *todos* los lactantes amamantados reciban complementos de vitamina D sin tomar en consideración el color de la piel o el grado de exposición a la luz solar.

Los lactantes tienen reservas adecuadas de hierro hasta los cuatro a seis meses de edad. Los niños alimentados con fórmulas estándar reciben 12 mg/L de hierro, que es suficiente para satisfacer sus necesidades. Se han comercializado fórmulas con bajo contenido de hierro por la preocupación de que este metal pueda causar estreñimiento. Esto *no* se ha demostrado, por tanto debe evitarse el consumo de fórmulas con bajo contenido de hierro para evitar el riesgo de anemia ferropriva. En la leche humana el hierro se encuentra fácilmente disponible y se presenta en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades del lactante hasta los cuatro o seis meses de edad. Los cereales y alimentos enriquecidos con hierro se ofrecen a esta edad a los niños alimentados con fórmula láctea o con leche materna.

La mayoría de los lactantes no requiere complementos de fluoruro en tanto sean alimentados con leche materna o con fórmula láctea. La AAP recomienda que se administren complementos después de los seis meses de edad sólo si el agua contiene menos de 0.3 partes por millón (ppm) de fluoruro.

Otras vitaminas y minerales merecen especial atención porque los lactantes se encuentran en riesgo de deficiencia de éstas. Los lactantes amamantados por madres estrictamente vegetarianas podrían tener deficiencia de vitamina B₁₂. Los niños que consumen una dieta consistente en forma exclusiva de leche de cabra pueden sufrir deficiencia de ácido fólico. Los lactantes con desnutrición crónica o con acrodermatitis enteropática, un trastorno autosómico recesivo, se encuentran en riesgo de deficiencia de zinc, lo que tiene un efecto grave sobre el aparato inmunitario. Otras vitaminas y minerales importantes, además de las mencionadas antes, y las consecuencias de las deficiencias y excesos se revisan en el cuadro 9-4.

En preescolares con frecuencia ocurre anemia ferropriva, que suele ser consecuencia del aumento en el consumo de leche de vaca. A menudo beben más de 24

Cuadro 9-4 Deficiencias y excesos comunes por vitaminas y minerales

Vitamina	Deficiencia	Exceso
A	Xeroftalmía, nictalopía	Seudotumor cerebral
B ₆ (piridoxina)	Convulsiones, neuropatías periféricas	Neuropatías
B ₁₂ (cianocobalamina)	Anemia perniciosa	—
C	Escorbuto, hemorragias gingivales	Náusea, dolor abdominal
D	Raquitismo, osteomalacia, tetania hipocalciúrica	Vómito, hipercalcemia, polidipsia, poliuria
E	Anemia hemolítica (recién nacidos prematuros), neuropatías	Hemorragias
K	Enfermedad hemorrágica del recién nacido, otros trastornos de la coagulación	Hiperbilirrubinemia (sólo con análogos de la vitamina K)
Mineral		
Hierro	Anemia microcítica	Hemosiderosis
Zinc	Dermatitis, diarrea, trastornos inmunitarios	—

onzas de leche al día, y en ocasiones hasta 4 L de leche cada dos a tres días. Por el consumo tan elevado de leche el consumo de otros nutrientes importantes, como alimentos que contienen hierro, puede ser muy bajo. Los niños afectados están obesos y pálidos. El tratamiento consiste en limitar el consumo de leche y la administración de complementos de hierro elemental, 4 a 6 mg/kg/día.

NUTRICIÓN PARA NIÑOS EN EDAD ESCOLAR Y ADOLESCENTES

NECESIDADES CALÓRICAS Y DE LÍQUIDOS

Las necesidades diarias para niños en edad escolar y para adolescentes pueden calcularse de acuerdo al peso, como se muestra en la figura 9-1. Las necesidades calóricas disminuyen con el paso del tiempo; los niños preescolares (tres a cinco años de edad) necesitan casi 90 a 100 kcal/kg/día, los niños en edad escolar (seis a 10 años de edad) requieren 70 a 90 kcal/kg/día y los adolescentes necesitan 40 a 55 kcal/kg/día. Para niños de más de tres años, los datos se colocan en gráficos apropiados en los que se registran peso, talla e índice de masa corporal.

PROBLEMAS COMUNES

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

El pediatra por lo común es la primera persona que detecta los signos y síntomas clínicos de los trastornos de la alimentación. Estos trastornos incluyen anorexia nerviosa, bulimia y trastornos de la alimentación no especificados. Los criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa y bulimia pueden encontrarse en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV* (véanse las páginas 70 y 71). Muchos niños y adolescentes no satisfacen todos los criterios para estos trastornos, por lo que se les ubica en una categoría de trastornos de la alimentación no especificados. Las mujeres adolescentes se ven afectadas con mayor frecuencia que los varones y que las mujeres de menor edad. Estas pacientes necesitan atención médica y psicosocial inmediata. Para conocer la gravedad del trastorno se realiza un interrogatorio amplio, lo que incluye los antecedentes alimentarios e información con respecto al hogar, educación, actividades, consumo de drogas, actividad sexual, seguridad, además de una exploración física amplia. Los datos de los niños afectados con respecto al peso y talla se registran en gráficos de crecimiento, y el cálculo del índice de masa corporal puede ser útil para vigilar el progreso después de que se inició el tratamiento.

Los datos de la exploración física en casos de anorexia nerviosa incluyen hipotermia, bradicardia e hipotensión. Otros datos comunes incluyen la presencia de lanugo, cabello delgado, extremidades frías y edema. Las mujeres adolescentes con anorexia nerviosa presentan amenorrea primaria o secundaria. Las pacientes con bulimia también manifiestan bradicardia e hipotermia, hipertrofia parotídea, lesiones en los nudillos de las manos y erosiones en el esmalte dental. Los niños y adolescentes con anorexia nerviosa y bulimia se encuentran en riesgo de arritmias cardíacas.

El tratamiento de los trastornos de la alimentación es un proceso complejo que incluye todo un grupo de profesionales de la salud. Los pacientes con desnutrición grave o con trastornos de los signos vitales deben hospitalizarse para su estabilización y vigilancia estrecha con especial atención al equilibrio de electrolitos y síndrome de realimentación. A menudo es necesaria la alimentación con sonda nasogástrica durante varios meses a partir del diagnóstico. Una vez que se ha estabilizado al paciente y se ha demostrado un aumento de peso adecuado, está indicada la transferencia a una institución para hospitalización de pacientes psiquiátricos para proporcionar tratamiento adicional. Los adolescentes con desnutrición leve y signos vitales normales pueden tratarse intensivamente en forma ambulatoria. Ya sea que el paciente se encuentre hospitalizado o se trate ambulatoriamente, es necesario que en etapas tempranas del tratamiento se cuente con un psiquiatra, un psicólogo u otro asesor desde el inicio del tratamiento.

OBESIDAD

La obesidad en niños y adolescentes es un problema creciente cuya revisión amplia rebasa los objetivos de este capítulo (véase pág. 48). Varios factores son importantes para el desarrollo de la obesidad infantil, lo que incluye influencias genéticas y ambientales. Existen unos cuantos métodos para la medición y diagnóstico de obesidad,

los cuáles incluyen al peso, peso en relación con la talla y el grosor de los pliegues cutáneos tricipital y subescapular. La medición del grosor de los pliegues cutáneos es el mejor método para establecer la cantidad de tejido adiposo central y las enfermedades relacionadas.

La obesidad en la infancia y adolescencia puede producir morbilidad significativa. Problemas cardiorrespiratorios comunes incluyen la apnea obstructiva del sueño, hipoventilación, hipertensión e hiperlipidemia. La resistencia a la insulina y la pubertad precoz son complicaciones endocrinológicas conocidas. Otros trastornos asociados como cuello femoral en varo y desplazamiento de la epífisis de la cabeza femoral ocurren a causa del aumento de peso. No deben pasarse por alto los efectos psicológicos de la obesidad en niños y adolescentes.

Es importante identificar la obesidad en la infancia en etapas tempranas e iniciar el tratamiento apropiado poco después del diagnóstico. El tratamiento es multidisciplinario e incluye aspectos alimentarios, realización de ejercicio, asesoramiento psicológico y participación de la familia.

DEFICIENCIA DE VITAMINAS Y MINERALES

Los niños en edad escolar y los adolescentes pueden estar en riesgo de ciertas deficiencias de vitaminas y minerales, pero éstas suelen ser diferentes de las observadas en lactantes y preescolares. Los niños en edad escolar y los adolescentes que consumen dietas vegetarianas estrictas están en riesgo de deficiencias de vitamina D, vitamina B₁₂ y de hierro. Las mujeres adolescentes se encuentran en riesgo de anemia ferropriva por la hemorragia menstrual. Estos niños y adolescentes deben ser sometidos a estudios para la búsqueda y tratamiento de dichos trastornos. Muchos adolescentes no consumen el calcio necesario para la mineralización ósea.

Entre personas que consumen una dieta balanceada son poco comunes las deficiencias de vitaminas y minerales y no suele ser necesaria la administración de complementos. No obstante, es común que los niños de estos grupos de edad consuman una gran cantidad de comida rápida, de forma que no obtienen los nutrientes necesarios para el crecimiento continuo. Es importante identificar los hábitos de alimentación en las consultas de niño sano, porque las consecuencias sobre la salud del consumo de dietas inadecuadas (p. ej., hiperlipidemia y osteoporosis), pueden hacerse evidentes en la edad adulta. Se debe fomentar que los niños y adolescentes consuman tres comidas al día con una amplia variedad de alimentos, entre los que se incluyen vegetales, frutas, granos enteros y carnes magras. Debe fomentarse el uso de bocadillos, pero éstos deben tener un bajo contenido en grasa y en azúcares refinados.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatrics, Section on Breastfeeding. Policy statement:

Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 115:496–506, 2005.

Burks W. It's an adverse food reaction—but is it allergy? *Contemp Pediatr* 19:71–89, 2002.

Georgieff MK. Taking a rational approach to the choice of formula. *Contemp Pediatr* 18:112–130, 2001.

Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*, 4th ed. Elk Grove Village, IL: Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics, 1998.

VACUNAS

Gregory Plemmons



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Enumerar las vacunas recomendadas a la fecha desde el nacimiento hasta la adolescencia.
2. Describir los beneficios, limitaciones, efectos secundarios y contraindicaciones de cada vacuna.
3. Explicar cómo funcionan las vacunas.
4. Diferenciar entre inmunidad activa e inmunidad pasiva.

Ninguna intervención médica ha afectado más la vida de los niños en el último siglo que la vacunación. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) citan a los programas de vacunación infantil como uno de los 10 principales logros en salud pública en el período comprendido entre 1900 y 1999. En menos de 50 años se ha erradicado la viruela de todo el mundo y se ha observado una rápida disminución en la morbilidad por al menos otras 14 enfermedades de la infancia en el hemisferio occidental. Con una revisión simple de los registros de vacunación de los estudiantes de medicina se observa la presencia de sólo siete vacunas, seis de las cuales son combinadas: DTP (difteria-tétanos-tos ferina), vacuna oral de la polio y sarampión-parotiditis-rubéola (MMR). Los adultos jóvenes nacidos antes de la mitad del decenio de 1980 recibieron menos de 10 inyecciones cuando ingresaron a la escuela de medicina; actualmente los niños reciben en promedio casi el doble, porque están disponibles las vacunas contra al menos seis enfermedades adicionales (*Haemophilus influenzae* tipo B, hepatitis B, varicela, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e influenza). Se están desarrollando aún más vacunas. Sin embargo, pese al éxito de

los programas actuales de vacunación, existen preocupaciones con respecto a la seguridad de las vacunas, aumento en la diseminación de enfermedades y el espectro del bioterrorismo continúa poniendo a prueba a los sistemas sanitarios. Durante el siglo xx muchas de las enfermedades susceptibles de prevención se observaron con gran frecuencia en niños nacidos en países en vías de desarrollo, niños que están a la distancia de un viaje de aeroplano de otros niños.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El crédito por el desarrollo de la primera vacuna moderna se atribuye a Edward Jenner (1749-1823). Con base en las estadísticas actuales, en la era de Jenner la viruela causaba más muertes que el cáncer y las cardiopatías, y con los brotes epidémicos en centros urbanos causaba la muerte de 20% de la población. Jenner hizo la observación simple de que los ordeñadores rara vez eran susceptibles a la viruela, y propuso la teoría de que la exposición a un virus similar (cowpox, vaccinia), a una edad temprana confería cierto grado de inmunidad. Más tarde desarrolló la primera vacuna ampliamente reconocida, e incluso vacunó a su hijo, aunque la inoculación con virus de la viruela como método para inducir la inmunidad se haya practicado en todo el mundo durante cientos y quizá miles de años, aunque no siempre con éxito. Sin embargo, pasaron al menos otros 200 años antes de que los científicos crearan vacunas exitosas contra otras enfermedades, y la comprensión científica de la forma en que funcionan las vacunas es un fenómeno relativamente reciente.

CÓMO ACTÚAN LAS VACUNAS

La respuesta inmunitaria específica siempre inicia con los *antígenos*. En la era de Jenner los antígenos consistían en material no estéril obtenido de lesiones cutáneas desbridadas. Apenas hace 50 años se fabricaron las primeras vacunas contra tos ferina a partir de células muertas estériles (células completas) de *Bordetella pertussis* (la vacuna original DTP también se conoce como *vacuna de células enteras*). Con la mejora en las técnicas microbiológicas ha surgido una redefinición en la patogenia de los microorganismos causales de enfermedades y de las vacunas.

Los antígenos son presentados al sistema inmunitario con éxito para que cada célula inmunitaria produzca una reacción característica. No todas las células responden en la misma forma o incluso podrían no responder en lo absoluto. Por ejemplo, las células B responden mal a los antígenos polisacáridos en niños menores de dos años de edad. Las células T responden mal a los polisacáridos y producen una respuesta inmunitaria celular más que humoral (con anticuerpos) contra los patógenos. La comprensión del mecanismo de la respuesta inmunitaria ha ayudado a comprender los esquemas de vacunación infantiles rigurosos y en ocasiones rígidos. En la página electrónica <http://www.cdc.gov/nip/recs/child-schedule.htm> se pueden encontrar los esquemas de vacunación más actualizados.

VACUNA DE DIFTERIA-TÉTANOS-TOS FERINA E INMUNIDAD HUMORAL

La primera vacuna contra tos ferina fue autorizada para su uso en Estados Unidos en 1914. No obstante, la vacunación amplia inició hasta el decenio de 1950, después de que se introdujo la vacuna con células enteras inactivas de tos ferina, junto con los toxoides de difteria y tétanos, en 1949. Se cree que la inmunidad contra *Bordetella* es sobre todo de tipo humoral y ofrece la oportunidad de ilustrar la forma en que funciona la vacunación. Aún persiste el debate sobre cuáles son los componentes de *Bordetella pertussis* más patógenos (y cuáles son los anticuerpos específicos que proporcionan mayor protección contra la enfermedad), pero con fines ilustrativos se iniciará con la toxina contra tos ferina. Muchos patógenos contienen toxinas que la medicina moderna ha modificado a la forma de *toxoides*, que conservan sus principales propiedades antigénicas pero poca o ninguna de su actividad patógena original. El toxoide tetánico es un ejemplo; no puede producir parálisis pero aún tiene actividad antigénica similar a la molécula original. A la fecha la vacuna contra tos ferina contiene cantidades variables de toxoide contra *pertussis*.

RESPUESTA INMUNITARIA

Es de utilidad imaginar al sistema inmunitario humano como una respuesta militar para comprender sus peculiaridades particulares. Si uno se imagina al toxoide de *pertussis* como un terrorista, primero se presenta el criminal a las personas cuando son niños pequeños, permitiendo que la jeringa entre al espacio intramuscular del muslo del niño. Las primeras células en responder son los monocitos, células dendríticas y macrófagos. Estas células detectan de inmediato al enemigo y se lo presentan de inmediato a sus autoridades: las células B y T. Al inicio, como respuesta, las células B producen inmunoglobulina M (IgM). La IgM responde con rapidez, pero no es muy específica y a menudo no realiza un buen trabajo para identificar al sospechoso y también tiene una vida corta. Para una mejor defensa, el organismo tiene su propio sistema de inteligencia, las células T, las cuales son capaces de destruir ciertas células infectadas mediante contacto, pero también son capaces de enviar señales para activar a las células B para que sintetizen IgG. Con el paso del tiempo, las células B, que tienen la mejor información y la mayor capacidad para capturar el antígeno, se tornan un grupo de élite de células plasmáticas que pueden secretar anticuerpos con cada invasión sucesiva. En general, mientras más largo es el intervalo entre las “invasiones” sucesivas, más fuerte será la respuesta secundaria. La “respuesta secundaria” es débil o no ocurre si las “invasiones” son demasiado rápidas. Por tanto, la vacuna DTP se repite a los cuatro y seis meses con el fin de proporcionar inmunidad a los niños tan pronto como sea posible. Se cree que la inmunidad después de la dosis que se recibe a los seis meses es suficiente por 12 meses; la inmunidad después de una dosis de refuerzo (por lo general administrada entre los 15 y 18 meses de edad) es suficiente por al menos cuatro o cinco años.

SARAMPIÓN E INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS

La vacuna de sarampión fue aprobada en Estados Unidos en 1963. La vacuna de sarampión está constituida por virus vivos atenuados. Aunque el organismo produce IgM e IgG en respuesta a la vacuna de sarampión, la inmunidad celular desempeña una función importante en la inmunidad y en la recuperación de una infección aguda; dicha respuesta consiste de células T citotóxicas y linfocitos citolíticos. Los pacientes con trastornos en la inmunidad celular [p. ej., infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)] a menudo tienen infecciones progresivas por sarampión y tienen un incremento significativo en el riesgo de muerte.

Desde el punto de vista teórico, las células T tienen una vida más larga que las células B y tienen una memoria mucho más larga (por eso se les conoce también como “células suegra”). El cuerpo necesita estar sólo una vez en contacto con el virus del sarampión (o con una célula alterada del hospedador) para recordarlo. Por tanto, la mayoría de las personas necesita una sola dosis de vacuna contra sarampión para una protección de por vida, y la inmunidad *no depende* de la respuesta de refuerzo humoral necesaria para la vacuna de la tos ferina o de *Haemophilus*. Sólo casi 2 a 5% de la población general no responde a la primera dosis de vacuna, pero la mayoría de los individuos responde a la segunda dosis. Los anticuerpos maternos también deben tenerse en consideración cuando se vacuna a los lactantes, porque la IgG puede persistir en bebés de hasta seis meses de edad. Por tanto, la vacuna de sarampión por lo general no se administra antes del año de edad. Si así fuera, los anticuerpos residuales de la madre pueden inhibir el desarrollo de inmunidad en el lactante.

POLIOMIELITIS Y MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN DE LA VACUNA

Desde el punto de vista histórico, todas las vacunas se administraron primero como inyecciones, ya sea por vía intramuscular o subcutánea. En 1952 el doctor Jonas Salk introdujo la vacuna de poliovirus inactivado (IPV) y la inoculación masiva en niños en edad escolar se inició en 1954. La vacuna tuvo un éxito absoluto. Más tarde otro médico-científico, el doctor Albert Sabin fue capaz de aislar una forma rara de poliovirus que podía reproducirse en el tubo digestivo pero no en el sistema nervioso central y ayudaba a desarrollar una vacuna de virus vivos atenuados. La vacuna oral contra la polio (OPV) fue autorizada en 1963 y con rapidez se volvió la vacuna preferida, porque era menos costosa y más fácil de preparar y administrar. Desde el punto de vista teórico, la vacuna oral contra el poliovirus inducía inmunidad después de una dosis, aunque pronto se observó que la replicación de una cepa atenuada a menudo interfería con la replicación de otra cepa y se necesitaban varias dosis para lograr la inmunidad máxima. La vacuna oral de la polio produce también *inmunización masiva* porque los individuos vacunados periódicamente diseminan en forma activa virus atenuados, lo que puede ocasionar la inmunización de miembros de la familia no vacunados a través de la transmisión fecal-oral.

Por desgracia, los virus vivos atenuados pueden replicarse activamente a través de mutaciones aleatorias, y un virus atenuado rara vez llega a convertirse a un *virus silvestre* que puede causar la enfermedad, y se calcula que desde que se autorizó esta vacuna en el año de 1963, cada año ocurren cinco a 10 casos de polio paralítica relacionada con la vacuna. Por este riesgo, aunque es en extremo pequeño (se calcula la aparición de un caso por cada 2.4 millones de dosis), ahora sobrepasa el riesgo natural de aparición de la poliomielitis y por tanto los CDC recomendaron cambiar a la vacuna inyectable en Estados Unidos a partir del año 2000.

La poliomielitis está en vías de erradicación, aunque al momento de escribir esta obra aún hay brotes epidémicos en países en vías de desarrollo; la facilidad de la administración de la vacuna oral de poliovirus y la inmunización masiva continúan siendo de gran utilidad para eliminar la enfermedad en el resto del mundo.

REFINAMIENTO DE LA PRODUCCIÓN Y MEJORAS EN LA SEGURIDAD

Pese a los avances en las técnicas biológicas modernas, en algunas formas el desarrollo de vacunas infantiles continúa siendo en gran medida anacrónica. Por ejemplo, la vacuna contra sarampión, parotiditis y rubéola aún se producen de las líneas celulares que se desarrollaron originalmente en el decenio de 1960 y que crecen en embriones de pollo. Incluso al inicio del decenio de 1980, las primeras vacunas de hepatitis B se tomaron de la sangre de personas infectadas y más tarde se purificó el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg). Con los avances en las técnicas de DNA recombinante, el antígeno puede fabricarse en laboratorios de forma que ya no existe el riesgo de contaminación con otras enfermedades transmitidas a través de la sangre, y las proteínas pueden sintetizarse en levaduras utilizando la tecnología de plásmidos.

Las enfermedades como el sarampión y la tos ferina que antes causaban la muerte en niños empezaron a erradicarse a través de los programas amplios de vacunación, pero los niños aún continúan susceptibles a otros patógenos bacterianos como *Haemophilus influenzae* tipo B (HIB), *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*. Por desgracia, los niños pequeños aún son susceptibles a estas bacterias. Los tres microorganismos pueden producir septicemia y meningitis, y su capacidad patógena para la destrucción e invasión se deriva en parte de los polisacáridos y de la cápsula celular. Las vacunas originales contra *S. pneumoniae* y *Neisseria* se produjeron a partir de carbohidratos puros (los polisacáridos de la cápsula externa) pero fueron ineficaces en niños pequeños. Incluso en niños en edad escolar y adultos, estas vacunas de polisacáridos inducen una respuesta inmunitaria de corta duración; la protección disminuye con rapidez y por lo general ha desaparecido a los dos años.

Las células B inmaduras son incapaces de desencadenar una respuesta inmunitaria adecuada contra los polisacáridos antes de que los niños alcancen los dos años de edad. Para superar esta respuesta inmunitaria deficiente, los antígenos polisacáridos pueden unirse químicamente con proteínas transportadoras para incrementar la respuesta inmunitaria. Esto se logró por primera vez con el desarrollo de la primera vacuna contra *H. influenzae* tipo B (vacuna HIB), que se introdujo en 1988. Las vacu-

nas más recientes introducidas en el programa de vacunación infantil, las vacunas conjugadas contra neumococo y la vacuna conjugada contra el meningococo, dependen de esta tecnología. El reto para el desarrollo de una vacuna eficaz contra el neumococo ha sido establecer cuáles son los serotipos más prevalentes y virulentos, porque hay más de 80 polisacáridos capsulares diferentes en el neumococo. La vacuna conjugada actual contra el neumococo incluye siete serotipos y en ocasiones se le conoce como PCV7; la vacuna conjugada actual contra el meningococo incluye cuatro serotipos. Las vacunas conjugadas también tienen la ventaja adicional sobre las vacunas de polisacáridos de reducir la colonización nasal.

INMUNIDAD PASIVA

La discusión anterior se enfocó en la inducción activa de inmunidad. La inmunidad activa precisa de varios elementos: tiempo adecuado para el desarrollo de la respuesta, un hospedador sano y una vacuna eficaz. Cuando se carece de alguno de estos elementos puede utilizarse inmunización pasiva.

TIEMPO ADECUADO

Para niños que viajan al extranjero y para niños muy pequeños, podría ser muy difícil producir una respuesta inmunitaria adecuada en el tiempo necesario. Por ejemplo, un recién nacido de una madre infectada con virus de la hepatitis B o un niño de seis meses de edad que viaja a un área endémica de sarampión se expone a circunstancias singulares; estos niños se podrían beneficiar de la inmunidad pasiva. Los recién nacidos y lactantes expuestos al virus de la hepatitis B podrían recibir inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG), un hemoderivado obtenido de varios donadores que confiere anticuerpos contra el virus de la hepatitis B. Un niño de seis meses de edad que viaja a un país en vías de desarrollo podría haber completado su esquema de vacunación y tal vez podría administrarse gammaglobulina intramuscular para prevenir las infecciones.

HOSPEDADOR SANO

Muchos niños y adultos con inmunodeficiencia crónica, por ejemplo agammaglobulinemia, dependen de la administración periódica de gammaglobulina humana para prevenir las infecciones.

VACUNA EFICAZ

El virus sincitial respiratorio es una de las causas más comunes de morbilidad pediátrica en todo el mundo y puede ser una infección devastadora en prematuros o en recién nacidos y lactantes con cardiopatías congénitas. Sin embargo, ha sido difícil el desarrollo de vacunas seguras y eficaces. En la última década, los avances en la comprensión de las inmunoglobulinas y la tecnología de anticuerpos monoclonales ha ocasionado la introducción de inmunoprolaxis pasiva contra el virus sincitial respiratorio (palivizumab) e incluso un antídoto eficaz contra la intoxicación digitálica (Digibind). La vida media de la IgG varía de siete a 23 días, y por tanto la mayor

parte de las formas de inmunización pasiva por lo general requiere la administración mensual y debe administrarse por vía intramuscular o intravenosa, lo que incrementa en forma sustancial el costo de la vacunación.

CONTROVERSIAS CON RESPECTO A LA SEGURIDAD Y PRODUCCIÓN DE LAS VACUNAS

Como se comentó antes con respecto a la vacuna contra el poliovirus, el camino para el desarrollo de vacunas seguras no ha sido fácil. Probablemente no existe una vacuna que ofrezca 100% de seguridad que esté exenta de riesgos. En forma paradójica, la disminución notable en la incidencia de enfermedades prevenibles y el hecho de que éstas hayan desaparecido de la memoria del público ha ocasionado que se haya centrado la atención con respecto a la seguridad y posibles efectos secundarios de las vacunas, ya sean reales o imaginarios. En algunas formas, las vacunas han sido víctimas de su propio éxito; el temor con respecto a enfermedades inevitables se ha reemplazado por el temor a las enfermedades inducidas por las vacunas. Durante la mitad del decenio de 1970 hubo demandas legales por lesiones y daños inducidos por la vacuna de DTP, pese a la evidencia científica en contra. Como consecuencia, se incrementaron los precios y varios fabricantes detuvieron la producción. Para reducir las responsabilidades y responder a las preocupaciones del personal de salud pública, en 1986 se publicó la *National Childhood Vaccine Injury Act*.

Hay varias formas en las cuales se vigilan la seguridad de una vacuna. En primer lugar, las vacunas por lo general se prueban en forma amplia en el laboratorio antes de realizar pruebas en seres humanos. La U.S. Food and Drug Administration (FDA) requiere que todas las vacunas pasen por tres fases de estudios en seres humanos antes de su autorización. Antes de obtener la licencia, los estudios por lo general incluyen a cientos o miles de sujetos. Después de obtener la licencia, el gobierno de Estados Unidos continúa vigilando la seguridad de las vacunas una vez que se inició la administración en la población general a través de dos métodos principales: el sistema de informe de efectos adversos de las vacunas (VAERS) y el proyecto de base de datos de seguridad de las vacunas (VSD). El VAERS es en esencia un mecanismo de informe pasivo. Toda persona (lo que incluye a los padres) que sospeche que la inmunización ha causado un evento adverso puede informar el caso y el sistema VAERS realiza vigilancia continua en busca de tendencias. Este es un sistema pasivo que se basa en el informe individual y por tanto los CDC se han asociado con varias organizaciones para el cuidado de la salud desde el año de 1990 para formar el sistema VSD con el fin de vigilar activamente los efectos secundarios poco frecuentes que podrían pasar inadvertidos con el VAERS.

EFFECTOS SECUNDARIOS

El riesgo por la vacunación por lo general es leve, pero en casos muy poco frecuentes puede ser sustancial. El eritema y dolor en el sitio de la inyección son bastante comu-

nes. Las reacciones sistémicas a las vacunas son mucho menos frecuentes. Algunas reacciones son características de una vacuna individual. Por ejemplo, la vacuna contra sarampión, parotiditis y rubéola llegan a producir exantema leve o fiebre una a dos semanas después de la inyección; la vacuna contra la varicela puede producir una erupción cutánea leve, a menudo en el sitio de la inyección.

CONTRAINDICACIONES

Las alergias a ciertos productos que se encuentran en bajas cantidades y que pueden ser singulares para cada vacuna en potencia pueden producir anafilaxis. Durante varios años se creyó que los individuos con alergia al huevo no debían recibir vacuna contra sarampión, parotiditis y rubéola, porque se obtenían en parte de embriones de pollo, pero estudios recientes indican que el riesgo de anafilaxis es bajo, de forma que la alergia a las proteínas de huevo ya no se considera una contraindicación. Cada vacuna tiene contraindicaciones específicas. También deben considerarse características propias del receptor y de los miembros de la familia. Las vacunas de virus vivos pueden estar contraindicadas en ciertas circunstancias, en especial en niños con inmunodepresión o contactos caseros con inmunodepresión (p. ej., hermanos).

OTRAS CONTROVERSIAS

El timerosal es un conservador que contienen mercurio y que se ha utilizado en algunas vacunas desde el decenio de 1930 para mantener la esterilidad y prolongar la vida de almacenamiento. No se han informado efectos adversos por las cantidades utilizadas en la producción, excepto por reacciones menores como eritema e hinchazón en el sitio de la inyección. No obstante, en 1999 las agencias de Public Health Services, la American Academy of Pediatrics (AAP) y los fabricantes de vacunas estuvieron de acuerdo en reducir o eliminar el timerosal de las vacunas como una medida de precaución por la evidencia creciente de que el mercurio podría ser más tóxico para el desarrollo de los lactantes y niños de lo que se había creído con anterioridad. Por lo general todas las vacunas administradas hoy en día a los niños están exentas de timerosal.

Quizá la controversia más importante es la que correlaciona la vacuna de sarampión, parotiditis y rubéola (MMR) y el autismo. En 1998 surgió la duda de la vinculación entre la vacuna MMR y el autismo en un estudio muy pequeño que incluyó solamente a 12 niños. En 2004, 10 de los 13 autores del estudio original (así como la revista *Lancet*) se retractaron de la interpretación del estudio y el Institute of Medicine (IOM) y la AAP concluyeron que no existía una relación causal. Algunos padres podrían objetar la vacunación por aspectos religiosos, citando la evidencia del uso de cultivo de ciertas líneas celulares humanas durante la producción de las vacunas contra la varicela, rabia, vacuna de poliovirus inactivado y hepatitis A, obtenidas de tejido fetal procedente de abortos legales en el decenio de 1960, aunque desde entonces no se han obtenido células de otros abortos.

VACUNAS ESPECÍFICAS

TOXOIDES DE DIFTERIA, TÉTANOS Y VACUNA ACELULAR DE TOS FERINA (DTaP)

A la fecha se han aprobado en Estados Unidos dos vacunas acelulares de tos ferina. Las dos vacunas DTaP se encuentran disponibles en combinación con otras sustancias (DTaP/HIB y DTaP/IPV/hepatitis B). Se han informado convulsiones, episodios de hipotensión e hipotonía, fiebre elevada y llanto por períodos prolongados, pero son mucho menos frecuentes con las nuevas vacunas acelulares. Con poca frecuencia se ha informado hinchazón de miembros inferiores por lo común con la cuarta o quinta dosis, aunque parece ser inocua y cede en forma espontánea.

VACUNA CON POLIOVIRUS INACTIVADO

A la fecha no existe una vacuna de poliovirus inactivado autorizada en Estados Unidos. No se conocen reacciones graves después de la administración de esta vacuna.

SARAMPIÓN, PAROTIDITIS Y RUBÉOLA (MMR)

En Estados Unidos a la fecha se ha autorizado una vacuna MMR. La vacuna se administra después del primer año de vida, porque la mayoría de los lactantes tiene protección materna pasiva hasta casi los nueve meses de edad. Con la vacuna del sarampión se han informado exantemas transitorios y, en muy raras ocasiones, trombocitopenia transitoria. Casi 25 a 50% de los adultos no inmunizados contra rubéola han informado artritis leve después de la vacunación inicial; estos síntomas por lo general son transitorios y ceden en forma espontánea.

VACUNA CONTRA HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B

La vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B fue la primera vacuna conjugada introducida en el esquema de vacunación infantil. La incidencia de meningitis y epiglotitis por *Haemophilus* ha disminuido en forma notable desde la introducción de esta vacuna en 1988. A la fecha, en Estados Unidos se encuentran disponibles tres vacunas, una es un producto combinado (DTaP/HIB). Se han informado efectos secundarios con muy baja frecuencia.

VACUNA CONTRA LA HEPATITIS B (HBV)

A la fecha se han autorizado dos vacunas para su uso en Estados Unidos. Una se encuentra disponible como producto combinado (DTaP/IPV/hepatitis B). La vacuna contra hepatitis B tiene una eficacia informada de 90 a 95% y puede administrarse desde el nacimiento. Los eventos adversos informados son mínimos.

VACUNA CONTRA LA VARICELA (VZV)

La infección por virus de la varicela en términos generales es leve; antes de la introducción de la vacuna se calculaba que morían de 50 a 100 niños por año, a menudo por complicaciones de la enfermedad. La vacuna se introdujo en Estados Unidos en 1996; a la fecha sólo se cuenta con una forma autorizada para su uso. Es una vacuna de virus vivos atenuados, pero el riesgo de transmisión por el virus de la vacuna parece ser muy bajo.

VACUNA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO (PCV7)

A la fecha en Estados Unidos se ha autorizado una vacuna conjugada contra *S. pneumoniae*, la cual confiere inmunidad contra siete serotipos. Desde su introducción en el año 2000, ha reducido en forma significativa la incidencia de enfermedades bacterianas graves (neumonía, septicemia, meningitis) y ha tenido un efecto moderado sobre la otitis media, en particular en la otitis crónica.

VACUNA CONTRA LA INFLUENZA

La influenza continúa siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, en particular en ancianos y niños muy pequeños (menores de dos años de edad). A causa del riesgo significativo para niños pequeños, la vacuna contra la influenza se incluyó en el esquema de vacunación infantil en el año 2004, por desgracia durante un período de escasez de vacuna en Estados Unidos. Para niños mayores de cinco años de edad se cuenta con una preparación intranasal con virus vivos.

VACUNA CONJUGADA CONTRA MENINGOCOCO

La primera vacuna conjugada contra *N. meningitidis* fue autorizada por la FDA a principios del año 2005 y se recomienda para todos los niños a partir de los 11 a 12 años de edad y adolescentes que ingresan a la educación media, así como estudiantes universitarios que viven en dormitorios escolares.

VACUNAS OPCIONALES

VACUNA DE POLISACÁRIDOS DE NEUMOCOCO (PS23)

En Estados Unidos se encuentra disponible una vacuna que contiene 23 serotipos de polisacáridos, la cual se recomienda para individuos en alto riesgo de enfermedad neumocócica o de sus complicaciones (p. ej., enfermedad drepanocítica, inmunodeficiencias, asplenia, individuos mayores de 65 años de edad).

VACUNA DE POLISACÁRIDOS DE MENINGOCOCOS

En Estados Unidos se cuenta con una vacuna que contiene polisacáridos de cuatro serotipos. Se ha recomendado su uso únicamente en individuos de alto riesgo por ejemplo estudiantes de colegios o militares que viven por primera vez en cuarteles con hacinamiento.

PALIVIZUMAB

Es un anticuerpo monoclonal que confiere inmunidad parcial contra el virus sincitial respiratorio y se asocia con una reducción de 40 a 55% en las hospitalizaciones a causa de infección por virus sincitial respiratorio. A la fecha, está indicado para lactantes en alto riesgo de complicaciones por virus sincitial respiratorio, lo que incluye a lactantes prematuros y niños con cardiopatías congénitas de importancia; debe administrarse cada mes durante toda la temporada de infección por virus sincitial respiratorio.

INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA CONTRA VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO (RSV-IGIV)

La RSV-IGIV es una inmunoglobulina humana que actúa contra el virus sincitial respiratorio. Al igual que palivizumab, debe administrarse cada mes y además debe administrarse por vía intravenosa. Está contraindicada en lactantes con cardiopatía congénita.

INMUNOGLOBULINA CONTRA HEPATITIS B (HBIG)

Confiere cierta protección a corto plazo y está indicada en circunstancias específicas después de la exposición (p. ej., recién nacidos hijos de madres con hepatitis B o cuyo estado se desconoce o bien, cuando existe exposición conocida). Es un hemoderivado obtenido de varios seres humanos y se administra por vía intramuscular.

EN EL HORIZONTE

Pese a los progresos significativos, aún persisten varios retos en la erradicación de las enfermedades. Todavía ocurren brotes epidémicos de infecciones por *Bordetella pertussis*, y la enfermedad aún causa la muerte en niños muy pequeños. Los investigadores a la fecha se concentran en la introducción de una vacuna para la prevención de la tos ferina en etapas tempranas de la infancia, y también se está considerando la posibilidad de vacunas de refuerzo para adolescentes y adultos. La búsqueda continua de nuevas vacunas ha dado origen al reto de desarrollar vacunas combinadas; esto a menudo puede ser difícil porque cuando se administran varios productos en ocasiones disminuye la inmunogenicidad.

Pese a contar con vacunas más seguras y mejores, la inmunidad conferida por estas maravillas es tan buena como las tasas de inmunización y como el sistema sanitario. Se calcula que 25% de los niños estadounidenses permanecen sin vacunación o con inmunización parcial de acuerdo a los programas infantiles recomendados. Con frecuencia la atención del niño se encuentra fragmentada, y la atención se dirigirá a la creación de registros de inmunización y el uso de la informática para calcular las tendencias y las tasas de inmunización de refuerzo. Por último, la información inadecuada, a menudo obtenida a través de Internet, continúa creando ansiedad a los padres con respecto a la falta de seguridad de las vacunas y amenaza con eliminar la seguridad que han proporcionado las vacunaciones infantiles en el último siglo. Han ocurrido brotes epidémicos graves en varias partes del mundo y también locales. Por ahora, los beneficios de la vacunación sobrepasan con mucho los riesgos.

BIBLIOGRAFÍA

- Centers for Disease Control and Prevention. *Child and Adolescent Immunization Schedule*. <http://www.cdc.gov/nip/recs/child-schedule.htm>
- Committee on Infectious Diseases. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003.

ABUSO INFANTIL

Aida Yared



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Enumerar las características de la historia clínica que hacen surgir la duda con respecto a posible abuso.
2. Enumerar los signos físicos y conductuales de abuso físico, sexual y psicológico así como de negligencia.
3. Comprender la importancia de un interrogatorio y exploración física cuidadosos, detallados y completos para la valoración del abuso infantil.

GENERALIDADES DEL MALTRATO INFANTIL

INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil se define desde el punto de vista legal como “un acto (o la omisión del mismo) por parte del padre, cuidador u otra persona definida bajo las leyes estatales que dé origen a abuso físico, negligencia, no proporcionar la atención médica necesaria, abuso sexual o emocional o los actos (o la falta de los mismos) que constituyen un riesgo inminente para la seguridad del niño”.

El maltrato infantil puede tomar diversas formas. La forma más común es la falta de atención al menor (60%). Con menos frecuencia hay abuso físico (20%) y abuso sexual (10%); el resto de los casos está representado por las formas restantes (abuso emocional, intimidación). Los niños que acuden en busca de atención médica representan una fracción de los que en realidad están afectados por el problema.

El maltrato infantil es un problema de gran magnitud, que abarca todos los grupos étnicos, todos los antecedentes culturales y todos los estratos socioeconómicos. El gobierno estadounidense estableció una agencia estatal para los servicios de protección al menor (CPS). La terminología para maltrato infantil se estandarizó a través

del sistema National Child Abuse and Neglect Data System (NCANDS). Es obligación de toda persona que sospeche abuso infantil (vecino, profesor, personal de salud) informar los casos. En el año 2003, el CPS recibió casi 2.9 millones envíos por probable abuso sexual que afectaban a 5.5 millones de niños; de estos envíos, 900 000 tuvieron sustento y fallecieron 1 500 niños. Cada día son víctimas de abuso infantil casi 2 500 niños y cuatro de ellos fallecen.

Toda persona que sospeche abuso sexual debe informarlo a los CPS. En Estados Unidos, 50% de los envíos son realizados por profesionales (profesores, trabajadores sanitarios o funcionarios de servicios legales) y 50% por personas no profesionales (amigos, miembros de la familia o vecinos).

EPIDEMIOLOGÍA

VÍCTIMAS

En todos los grupos de edad se encuentran pacientes víctimas de maltrato infantil; sin embargo el riesgo es mayor en niños pequeños y 10% de las víctimas son lactantes menores de un año de edad. La incidencia en niños entre cero y tres años de edad es de 16 casos por 1 000 niños por año; el número disminuye a 6 por 1 000 en adolescentes de 15 a 17 años de edad. Se afectan con la misma frecuencia varones y mujeres.

Entre los 1 500 niños que mueren cada año como consecuencia del maltrato infantil, la mayoría corresponde a niños pequeños, y la mayor parte de los casos (80%) corresponde a niños menores de cuatro años de edad, con un predominio ligero en varones; 10% se encuentran entre cuatro a siete años de edad, 5% entre ocho y 11 y 5% entre 12 a 17 años de edad. Más de la tercera parte de las muertes (35%) son ocasionadas por negligencia, 30% por abuso físico y 30% por una combinación de ambos. Casi el 50% de las víctimas son de origen caucásico.

Los factores de riesgo para ser una víctima de maltrato incluyen niños pequeños y vulnerables; niños con incapacidades (física o mental) o problemas de conducta; estos casos constituyen el 6.5% del total.

PERPETRADORES

La mayoría de los perpetradores (80%) corresponde a los padres (biológicos, padrastros o madrastras o padres adoptivos), 6% son familiares y 4% son las parejas de padres no casados. Los perpetradores pueden ser hombres o mujeres, aunque el tipo de abuso varía con el sexo del perpetrador. La edad promedio de los perpetradores es al inicio de la cuarta década de la vida. En su mayoría son los padres (80%), con igual frecuencia para padres y madres. Casi 75% de los perpetradores que son amigos o vecinos cometen abuso sexual.

Los factores de riesgo para convertirse en un perpetrador incluyen:

- Haber sufrido abuso sexual en la infancia.
- Tensión emocional, por ejemplo desempleo y pobreza.
- Abuso de drogas, alcohol o ambos.
- Aislamiento social.

Los trastornos facticios inducidos por el cuidador son una forma poco común y extremadamente grave de abuso infantil, en la cual causan lesiones al niño para simu-

lar problemas médicos. La variedad de lesiones es interminable, van desde el uso de agujas contaminadas con heces hasta la aplicación de aerosoles irritantes en los ojos del niño, vertir agua caliente en el interior de una escayola, informar cifras elevadas de presión arterial o causar obstrucción parcial para inducir “apnea”. Es difícil que tales lesiones se pasen por alto, en especial cuando el padre perpetrador tiene antecedentes médicos.

ANTECEDENTES

La mayor parte de casos de abuso infantil no busca atención médica y es tratada por los centros de protección al menor (CPS). Algunos casos son enviados a los CPS para valoración médica, un niño suele ser llevado por el padre o por un familiar para la evaluación de las lesiones o las lesiones pueden ser percibidas en forma incidental durante una consulta. Si el niño tiene una cantidad significativa de equimosis durante la exploración, siempre se debe preguntar a los padres qué ocurrió.

El expediente, en casos de sospecha de maltrato infantil, es un documento legal importante, y los estudiantes de medicina en muchos hospitales tienen prohibido realizar anotaciones en él. La documentación debe ser cuidadosa, incluso información circunstancial. Se deben incluir los datos con respecto al sitio, fecha y hora en que se obtuvo la información, y también se enumeran a todas las personas presentes y su relación con el niño.

PADECIMIENTO ACTUAL

Se recomienda transcribir en forma literal lo comentado por los padres, utilizando marcas de citas. Es importante tratar de obtener un interrogatorio de ambos padres por separado, si es posible, para detectar discrepancias que sugieran engaños.

Además de los antecedentes que rodean a la lesión, el interrogatorio habitual por aparatos y sistemas incluye la siguiente información:

- Antecedentes con respecto al desarrollo.
- Antecedentes personales patológicos.
- Antecedentes personales no patológicos, entre los que se incluye la composición de la familia, empleo de los padres y horarios de trabajo y una lista de cuidadores alternativos.

ENTREVISTA AL NIÑO

A los niños mayores se les pide que expliquen sus lesiones, evitando inducir las respuestas. En vez de “¿quién te golpeó?”, podría preguntarse al niño: “¿qué te pasó?” Si la respuesta hace surgir la sospecha de abuso, el interrogatorio adicional se asigna a un trabajador de la salud con capacitación especial. En ocasiones los niños pueden informar en forma espontánea de abuso al médico durante una consulta. En el expediente debe documentarse con claridad quién estaba presente en la habitación, quien inició la charla que condujo a esta información y se anotan las palabras exactas mencionadas por el niño entre marcas de citas.

Los elementos que hacen surgir la sospecha de abuso infantil incluyen los siguientes:

- Lesiones importantes de las cuales no tenían conocimiento los padres.
- Lesiones importantes que los padres tratan de minimizar.
- Un padre que intenta acallar o contradecir al niño.
- Las lesiones no tienen relación con la información proporcionada con respecto al mecanismo.
- Los datos en el interrogatorio son vagos o cambiantes.
- Antecedentes que no corresponden con la etapa del desarrollo del niño, por ejemplo un niño menor de un año de edad que sufrió una lesión mientras corría o un preescolar que hizo caer un objeto pesado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

EXPLORACIÓN GENERAL

La documentación incluye aspectos que por lo general no se detectan durante las consultas habituales, por ejemplo el estado de limpieza del niño y de la ropa que utiliza.

PARÁMETROS DE CRECIMIENTO

El peso y la talla de un niño son medidas generales de atención de los padres y proporcionan información con respecto al crecimiento. La circunferencia cefálica es importante, porque las lesiones crónicas por abuso o las lesiones anteriores pueden ocasionar hidrocefalia obstructiva.

LESIONES SUPERFICIALES

Se explora la totalidad del cuerpo y se documentan cuidadosamente las lesiones. Las lesiones por abuso pueden tomar diversas formas entre las que se incluyen equimosis, marcas de mordeduras, quemaduras y heridas. Se registra una descripción cuidadosa de cada lesión (tamaño, forma y ubicación así como la explicación de los padres con respecto a la causa de la lesión). Esto se lleva a cabo con mayor facilidad al utilizar un esquema del cuerpo. Debe ponerse atención a los posibles patrones que sugieran abuso, como marcas de manos o dedos que confirmen que el niño fue abofeteado o que sufrió opresión con las manos, marcas de golpes con correas o con cuerdas. Las quemaduras con un borde bien definido (lesiones en “media o guante”) sugieren fuertemente de la presencia de abuso infantil.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Por lo general se requieren pocos estudios para documentar el abuso. Los datos de laboratorio pueden ser de utilidad en casos de desnutrición con el fin de descartar enfermedades subyacentes. En casos de abuso sexual documentado, se obtienen muestras para estudios de laboratorio; las muestras deben seguir el procedimiento legal para que se acepten como evidencia durante juicios.

VALORACIÓN DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOLÓGICOS

Rara vez se necesitan estudios radiológicos en casos de negligencia infantil o abuso sexual. Son esenciales para la valoración de lesiones físicas.

TRATAMIENTO

El médico debe solicitar la valoración de los siguientes profesionales:

- Un grupo de médicos expertos en valoración de abuso infantil, si se encuentra disponible.
- Un trabajador social o una persona de protección de servicios al menor.
- En casos con implicaciones legales, la policía o un representante de la ley.
- En casos de abuso sexual, un asesor de crisis de violación y otros profesionales de la salud mental.

Se recomienda la hospitalización del niño si la seguridad es una preocupación o si el niño tiene lesiones agudas que requieran tratamiento hospitalario.

Con independencia de la gravedad de los datos clínicos, un aspecto importante es la seguridad del niño. Se debe elaborar “un plan de seguridad” hasta el final de la valoración. Así, un niño con lesiones menores debe ser hospitalizado hasta que se establezca si puede regresar con seguridad con sus cuidadores habituales.

Después de la valoración o de la investigación, los servicios de protección al menor deciden cuál es el *destino* del niño: se establece si la evidencia disponible es suficiente para concluir que ocurrió maltrato o que existe el riesgo de que ocurra.

Algunos niños deben llevarse a un *hogar sustituto*, que se define como la atención por personas que sustituyen a los padres o guardianes, a los cuales las agencias han asignado la responsabilidad del cuidado. Esto incluye familias adoptivas, familiares del niño, casas comunitarias y refugios de urgencia sin importar si la institución tiene licencia o recibe una compensación económica. Todos los niños que reciban cuidado por más de 24 h serán valorados para ser atendidos en hogares sustitutos.

PREVENCIÓN

La prevención del maltrato infantil es un aspecto social complejo. Además de valorar el abuso, ya sea sospechado o confirmado, los servicios de protección al menor proporcionan servicios preventivos para familias en riesgo como hogares temporales, visitas familiares, guarderías y asesoramiento, así como servicios “después de la agresión” como asesoramiento, apoyo familiar y servicios domiciliarios. Casi 25% de los niños en los que no se encontró evidencia de maltrato infantil, recibe apoyo de los servicios después de las agresiones.

NEGLIGENCIA

INTRODUCCIÓN

La negligencia o falta de atención al menor con mayor frecuencia se presenta como falta de atención médica acompañada de retraso en el crecimiento: trastornos en el crecimiento o desarrollo. El retraso en el crecimiento que ocurre en ausencia de enfermedades subyacentes se denomina retraso en el crecimiento de causa no orgánica.

EPIDEMIOLOGÍA

El retraso en el crecimiento de causa no orgánica puede ser ocasionado por pobreza y por falta de recursos. A menudo la familia tiene acceso limitado a recursos y apoyos sociales. Con frecuencia hay falta de empleo, consumo de drogas o alcohol y aislamiento social.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de retraso en el crecimiento de causa no orgánica incluye problemas gastrointestinales (reflujo gastroesofágico grave, diarrea crónica por trastornos en la digestión y malabsorción, entre las que se incluye la fibrosis quística), infecciones crónicas (p. ej., infecciones de vías urinarias y por virus de la inmunodeficiencia humana), enfermedades neurológicas con hipotonía y trastornos de la deglución, enfermedades renales (acidosis tubular renal, insuficiencia renal crónica) y problemas endocrinos (hipotiroidismo). Una dieta no balanceada (por lo común el consumo excesivo de jugo) puede ocasionar retraso en el crecimiento.

INTERROGATORIO

Además del interrogatorio habitual, se obtienen los antecedentes nutricionales, entre lo que se incluye el acceso y disponibilidad a los nutrientes. Se debe llevar un diario de alimentación en el que se incluyen los tipos de alimentos consumidos (alimentos listos para su consumo, alimentos en polvo, fórmulas concentradas), el método de preparación, cantidad consumida y horario de alimentación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

PARÁMETROS DE CRECIMIENTO

La característica distintiva de la negligencia es una pérdida desproporcionada de peso en comparación con la talla o con la circunferencia cefálica.

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

La exploración física del niño con sospecha de negligencia o retraso en el crecimiento de causa no orgánica tiene dos aspectos principales: identificar si se puede explicar el estado del niño por un problema médico subyacente y documentar los datos físicos que sugieran negligencia.

Se observa el estado de la ropa del niño, y se observa si ésta se encuentra maltratada o sucia o es incongruente con el clima prevalente. La alopecia occipital grave sugiere que un niño rara vez es cargado. Los niños con cambios poco frecuentes de pañales pueden tener eritema del pañal, a menudo con infecciones añadidas por *Candida*.

La exploración física puede dar indicios de una enfermedad subyacente, como un soplo cardíaco en casos de cardiopatías congénitas, adenopatías o hepatoesplenomegalia en casos de infección crónica (entre las que se incluye a la infección por VIH) y tono muscular anormal que indica un problema neurológico subyacente.

PATRONES DE ALIMENTACIÓN

La observación de la alimentación ayuda a identificar problemas neurológicos y permite excluir problemas por consumo inadecuado o demuestra un reflujo gastroesofágico significativo. Un niño con retraso en el crecimiento de causa no orgánica a menudo come con avidez.

INTERACCIÓN ENTRE PADRES E HIJOS

Se valora el nivel de atención de los padres y su disposición (y eficacia) para atender al niño. Las observaciones de que el padre se encuentra retirado, indiferente o ausente puede ser un indicio de mala unión entre padres e hijos.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOLÓGICOS

Los exámenes de laboratorio incluyen la biometría hemática completa (en busca de anemia), química sanguínea (para la detección de acidosis tubular renal o insuficiencia renal crónica) y concentraciones séricas de albúmina (bajas concentraciones de prealbúmina sérica indican desnutrición crónica). Los exámenes de heces pueden ser de utilidad y si está indicado se realiza la medición de cloro al sudor.

Rara vez se necesiten estudios radiológicos en casos de negligencia en la atención de niños, pero pueden incluir estudios con trago de bario y videofluoroscopia, serie esofagogastroduodenal o estudios de imagen del cráneo. Los estudios radiográficos de todos los huesos del cuerpo no se realizan en forma sistemática a menos que exista la sospecha de abuso físico.

TRATAMIENTO

Un niño con retraso en el crecimiento de causa no orgánica a menudo recibe tratamiento en forma ambulatoria. En casos poco claros podría ser necesaria la hospitalización para observar la alimentación y la interacción entre padres e hijos. Un niño con retraso en el crecimiento de causa no orgánica debe aumentar de peso en la estancia hospitalaria o en otro entorno con nutrición adecuada. El acceso a una nutrición apropiada a menudo ocasiona “recuperación del crecimiento”, que se define cuando se cruzan las percentilas en los gráficos de crecimiento. Rara vez un niño con desnutrición extrema (marasmo o kwashiorkor) puede necesitar un programa de realimentación gradual y cuidadoso.

PREVENCIÓN

La prevención de la falta de atención al menor incluye educación pública con respecto a la nutrición infantil, evitar el consumo excesivo de jugos o alimentos chatarra y una red de seguridad para las familias con recursos limitados.

ABUSO FÍSICO (SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO)

INTRODUCCIÓN

El abuso físico se refiere al traumatismo no accidental y al síndrome del niño maltratado. Tal vez el mejor término es *lesiones infligidas*. El abuso físico ocasiona lesiones

en el sistema nervioso central, lo que a menudo se conoce como síndrome del niño sacudido.

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de niño sacudido fue descrito por primera vez en 1972 por John Caffey y por lo común se describe como sacudidas vigorosas a un lactante o un niño pequeño que por lo general se sostiene por los brazos u hombros. La característica distintiva es la presencia de hemorragias intracraneales (hemorragias subdurales o subaracnoides) y hemorragias retinianas. El cerebro del niño es vulnerable a la lesión porque la cabeza es grande y relativamente pesada y los músculos del cuello son débiles. Existe controversia con respecto a si las sacudidas son el mecanismo fisiopatológico aislado o principal, o el “impacto aislado”, por ejemplo, dejar caer al niño sobre una superficie dura, puede producir lesiones idénticas.

Se calcula que en Estados Unidos cada año ocurren 1 200 a 1 400 casos de síndrome de niño sacudido, de los cuales 10 a 25% causan la muerte. La mayoría de las víctimas se encuentra en rango de edad de recién nacidos a cinco años con un promedio de seis a ocho meses de edad. La sensación de impotencia al atender a un niño pequeño, constituida por la frustración del llanto intratable de un niño se ha descrito como un escenario común. Así, los “cólicos infantiles” parecen ser una situación de riesgo para lesionar a los niños. Otro factor de riesgo es la frustración con respecto al entrenamiento del uso del retrete.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de abuso físico incluye lo siguiente:

- Lesiones accidentales como caídas. Las equimosis sobre las espinillas o la frente pueden ser accidentales, en tanto que las equimosis que afectan la espalda o las nalgas no lo son.
- Quemaduras accidentales por derramar agua caliente o por contacto accidental con hornos calientes. Las quemaduras con patrón en “media o guante” sugieren inmersión forzada; las equimosis en las manos que afectan el pliegue palmar sugieren que se sostuvo la mano en forma forzada sobre una superficie caliente. Las quemaduras de importancia, incluso las no ocasionadas por los padres, hacen surgir la sospecha de maltrato infantil o de un entorno inseguro.
- Remedios caseros, como la aplicación de ventosas o de monedas calientes.
- Diátesis hemorrágicas, como las que se observan en trombocitopenia.
- El impétigo puede producir lesiones similares a las quemaduras por cigarrillos.
- El cefalohematoma es una lesión común durante el nacimiento (hemorragia subperióstica en los huesos del cráneo) que puede acompañarse de una fractura lineal en el cráneo. Un cefalohematoma que se resolvió en forma incompleta con el tiempo puede hacer surgir la sospecha de abuso infantil en consultas posteriores de niño sano.
- En niños con múltiples fracturas a menudo se incluye en el diagnóstico diferencial a la osteogénesis imperfecta. Es un trastorno extremadamente raro en la formación de colágeno que causa fracturas con lesiones menores.

ANTECEDENTES

Los pacientes con equimosis o fracturas infligidas a menudo acuden a atención médica y las encubren como accidentes.

Un paciente con síndrome del niño sacudido a menudo es llevado a consulta por una caída, dificultad para respirar, convulsiones, vómito, alteración del estado de conciencia o asfixia. En casos graves el niño puede estar letárgico o inconsciente, y los padres podrían informar que sacudieron al niño para intentar reanimarlo.

Los casos crónicos y síndrome de niño sacudido pueden pasarse por alto o diagnosticarse en forma errónea y los síntomas sutiles de trastornos en la alimentación, vómito episódico o irritabilidad pueden atribuirse a enfermedades virales, trastornos de la alimentación o cólico infantil.

Los antecedentes personales patológicos incluyen lesiones previas y participación de los servicios de protección al menor con la familia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Parámetros de crecimiento. El peso y talla son medidas generales del crecimiento, y reflejan la atención que proporcionan los padres. La circunferencia cefálica y el tamaño de la fontanela son parámetros importantes, porque los niños que sufren lesiones crónicas por abuso o tuvieron lesiones en el pasado pueden sufrir hidrocefalia obstructiva. El abombamiento de la fontanela indica hipertensión intracraneal por hemorragia intracraneal o edema cerebral.

Las lesiones superficiales como equimosis, cicatrices y quemaduras deben documentarse cuidadosamente, y es necesario tomar fotografías para referencia futura. Debe ponerse especial atención a la descripción de la distribución y a la presencia de algún patrón (p. ej., marcas de dedos). Algunos patrones de lesión superficial sugieren abuso infantil, entre los que se incluyen marcas de dedos, quemaduras y lesiones por azotes. Las quemaduras con borde claramente definido (con patrón en “guante o media”) o con forma similar a la punta de un cigarrillo sugieren fuertemente abuso.

La exploración oftalmológica puede revelar hemorragias retinianas, una característica distintiva del síndrome de niño sacudido. La exploración del fondo de ojo debe ser realizada por un oftalmólogo experto y se toman fotografías para referencia futura.

La exploración neurológica incluye el tono muscular, reflejos y examen de los pares craneales. Los exámenes mentales incluyen una documentación clara de la presencia de dolor.

En la exploración musculoesquelética el dolor a la palpación sobre una extremidad en que se observa renuencia a la movilización puede indicar una fractura subyacente.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRAFÍAS

Los exámenes de laboratorio para niños con lesiones superficiales incluyen biometría hemática completa y pruebas de coagulación.

Los niños con sospecha de abuso físico necesitan estudios radiológicos de todo el cuerpo en busca de fracturas múltiples o fracturas en diferentes etapas de evolución, lo que fortalece el diagnóstico de lesiones infligidas. Las fracturas costales sugieren opresión forzada del niño.

Las fracturas helicoidales indican fuerza de torsión aplicada al hueso. Pueden ocurrir en forma accidental, pero en el contexto apropiado indican lesiones por torsión.

La tomografía computadorizada y la resonancia magnética nuclear se indican en casos de sospecha de síndrome de niño sacudido, para confirmar hematoma subdural o hemorragia subaracnoidea. En casos crónicos de síndrome de niño sacudido puede haber hidrocefalia obstructiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico depende de las lesiones. A menudo se recomienda que el equipo de médicos que trata al niño esté separado de las personas que valoran el abuso infantil. El tratamiento médico incluye la valoración por ortopedistas, neurocirujanos o cirujanos, dependiendo de las lesiones presentes.

La atención de los aspectos sociales se describió antes y puede incluir investigación criminal, un plan de seguridad y la colocación en un hogar sustituto.

Los resultados del síndrome de niño sacudido en cuanto a letalidad son de 10 a 25% de los casos graves, y se calcula que sólo 10 a 15% de los niños con este síndrome se recuperan por completo. Además del trauma emocional, muchos niños supervivientes tienen incapacidad permanente que varía desde trastornos de la alimentación, problemas conductuales y pérdida parcial o completa de la visión hasta parálisis o estado vegetativo permanente. El tratamiento a largo plazo podría necesitar terapia ocupacional, física y del lenguaje y servicios de educación especial.

PREVENCIÓN

Algunos expertos creen que el síndrome de niño sacudido es sobre todo consecuencia de la ira de un adulto, que culmina en la pérdida de control y que el perpetrador está consciente del daño potencial al niño y que una persona común podría reconocer esta acción como potencialmente nociva. Otros expertos creen que el perpetrador no está consciente del daño ocasionado por sacudir al niño. Así, la prevención del síndrome de niño sacudido puede incluir apoyo a familias de alto riesgo y la disponibilidad de cuidados de calidad al niño, educación de los padres y de los cuidadores sobre el peligro de sacudir a un lactante.

Los padres deben recibir información con respecto a la prevención del síndrome de niño sacudido en el hospital y en las consultas para revisión de niño sano. Los niños, adolescentes y trabajadores temporales que cuidan a niños deben estar conscientes de los peligros de sacudir al niño.

Los pediatras deben interrogar a los padres en forma sistemática con respecto a la tensión emocional inducida por la presencia de un nuevo bebé y enseñarles estrategias para tranquilizar a un niño irritable. Recursos útiles para padres en Estados Unidos incluyen CHILDHHELP (800-4-ACHILD) y la línea telefónica *National Child Abuse Hotline* (800-422-4453).

ABUSO SEXUAL

INTRODUCCIÓN

La American Academy of Pediatrics define el abuso sexual infantil como la participación de un niño en actividades sexuales que éste no puede comprender, para las cuales el niño no está preparado desde el punto de vista de desarrollo y para las cuales no puede proporcionar consentimiento informado y para aquellos aspectos

que violan reglas sociales. La edad legal para el consentimiento varía entre un estado y otro.

Cada año los servicios de protección al menor reciben entre 80 000 a 90 000 envíos por sospecha de abuso sexual. Es indudable que el número real de casos es mucho mayor porque muchos casos no se identifican o no se informan. En términos generales, se calcula que una de cada cuatro niñas y uno de cada seis niños ha experimentado un episodio de abuso sexual cuando alcanzan la edad adulta.

EPIDEMIOLOGÍA

El abuso sexual infantil puede ser “abuso por contacto” ya sea sin penetración corporal (p. ej., besos, caricias) o con penetración (p. ej., con el pene, con dedos o con la introducción de objetos a la vagina, boca o ano); también suelen sufrir lesión no ocasionada por penetración. El abuso sexual infantil puede consistir de “abuso sin contacto” como exhibicionismo, voyeurismo y mostrar pornografía. En la mayor parte de los casos de abuso sexual infantil no hay datos a la exploración física.

El abuso sexual infantil puede ocurrir en el interior de la familia, por un padre biológico, padrastros, hermanos u otros familiares o por una persona ajena a la familia, por ejemplo un amigo, vecino, la persona que trabaja cuidando a los niños, un profesor o un adulto. El perpetrador rara vez es una persona extraña para el niño. En esta forma de abuso son poco comunes los perpetradores del sexo femenino.

Los factores de riesgo, además de los mencionados con anterioridad incluyen los siguientes:

- Niños con varios cuidadores.
- Cuidadores o padres que tienen múltiples parejas sexuales.
- Aislamiento social o familias con comportamientos anormales.

El diagnóstico correcto de abuso sexual infantil a menudo es complejo y difícil. Por estas razones, siempre debe solicitarse la valoración por profesionales de la salud con experiencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial se incluye:

- Conducta normal, lo que incluye masturbación y autoexploración a la edad apropiada.
- Irritación, lo que incluye vaginitis por mala higiene o por uretritis química (baños de burbuja). La retención de papel de baño en la vagina puede causar secreción o hemorragia transvaginales.
- Vaginitis infecciosa (*Shigella*, estreptococo del grupo A, oxiuros).
- Infección de vías urinarias.
- Lesión accidental por caída en horcadas.
- Cuerpos extraños en la vagina o retención de papel de baño en el introito vaginal.
- Prolapso de uretra.
- Las verrugas genitales en un niño menor de dos años de edad pueden ser ocasionadas por el contagio con el virus del papiloma humano de la madre durante el parto.
- Declaraciones falsas de los padres, que son comunes en casos de custodia.

ANTECEDENTES

El abuso sexual infantil puede manifestarse en varias formas:

El niño proporciona información a un niño amigo, a sus padres o cuidadores.

Un padre puede observar anomalías en el área genital del niño, lo que incluye lesiones, verrugas genitales con secreción vaginal anormal.

Conforme avanza la edad del niño, pueden observarse conductas inusuales como:

- Temor irracional a una persona o a un lugar, ansiedad por separación poco común (rechazo a asistir a la guardería o colegio), trastornos del sueño o pesadillas.
- Temor irracional al contacto genital (p. ej., si los padres intentan cambiar o limpiar al niño) o a la exploración física.
- Interés súbito e inusual en aspectos sexuales, lo que incluye palabras, dibujos o juegos.
- Conducta sexual evidente, lo que incluye intentos de que otro niño participe en actividades sexuales.
- Aislamiento, depresión o trastornos de conducta.

El factor determinante más importante para el abuso es la información proporcionada por el paciente (o por un testigo). La entrevista debe retrasarse hasta que sea realizada por personal capacitado. Además de los datos proporcionados por el niño, debe obtenerse información de otra fuente fiable.

En adolescentes se obtienen los antecedentes ginecológicos, lo que incluye el último período menstrual y la posibilidad de embarazo, antecedentes de actividad sexual, uso de anticonceptivos y antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A menudo los datos físicos de abuso sexual pueden ser mínimos o estar ausentes.

Exploración física general. Se examina con cuidado las muñecas y tobillos en busca de equimosis que sugieran sujeción. La exploración de los genitales externos se lleva a cabo como parte de una exploración completa de cabeza a pies de un paciente en edad pediátrica. Los genitales del varón pueden explorarse con el niño en decúbito dorsal o de pie.

Exploración de genitales. La exploración de genitales la realiza una persona capacitada por dos razones: para asegurar que la exploración misma no es una experiencia traumática y porque el examinador necesita estar familiarizado con las variaciones normales en el aspecto de los genitales (femenino) o con datos que sugieran la presencia de un trastorno. A menudo sólo es necesario la exploración externa de los genitales y del recto, en busca de datos de traumatismo o enfermedades de transmisión sexual (inflamación vaginal o rectal o secreción).

EXÁMENES DE LABORATORIO

Se utiliza un equipo para valoración de casos de violación si el niño es llevado a revisión en las 96 h siguientes a la agresión sexual. Existe un protocolo específico, lo que incluye un procedimiento para conservación de la evidencia.

Si se encuentra secreción vaginal o a través del pene se obtienen cultivos en busca de datos de enfermedades de transmisión sexual.

Los estudios serológicos para sífilis [p. ej., *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL), pruebas de reagina plasmática rápida (RPR)] se obtienen al momento de la agresión (si el niño se encuentra en riesgo) y seis a 12 semanas después de la misma.

En áreas con alta incidencia de infección por VIH o cuando se sabe que el perpetrador sufre la enfermedad o cuando es farmacodependiente, se realiza la prueba para detección del virus. Se repite a los tres, seis y doce meses después de la agresión y se valora el uso de tratamiento antirretroviral.

TRATAMIENTO

Son poco comunes las lesiones físicas que ponen en riesgo la vida a causa de abuso sexual en la infancia. La mayor morbilidad en casos de abuso sexual es de tipo psicológico. En todo caso de abuso sexual se envía al paciente a valoración por un experto en salud mental u otro asesor.

La profilaxis para enfermedades de transmisión sexual por lo general no está indicada para niños, pero debe considerarse en niños prepúberes y adolescentes. Los niños con infección gonocócica o por *Chlamydia trachomatis* deben ser tratados para ambas infecciones y se realizan pruebas para sífilis, hepatitis B y VIH. En ciertos casos puede ser necesaria la profilaxis para VIH.

Si está indicado se aplica la vacuna contra hepatitis B o se administra inmunoprofilaxis.

En mujeres púberes víctimas de agresión sexual se analiza el riesgo de embarazo y las opciones.

PREVENCIÓN

Los padres pueden prevenir o reducir la posibilidad de agresión sexual en la infancia al llevar a cabo lo siguiente:

- Capacitar a los niños con respecto a la privacidad de sus propios cuerpos.
- Desalentar los encuentros entre niños y adultos “uno a uno” e implementar un “sistema de amigos”.
- Enseñar a los niños a no mantener secretos que los hagan sentir incómodos.
- Enseñar a los niños que el respeto no significa obediencia ciega a adultos y a otras personas con autoridad.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams JA, Harper K, Knudson S, et al: Examination findings in legally confirmed child sexual abuse: It's normal to be normal. *Pediatrics* 94(3):310–317, 1994.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children: Subject review. *Pediatrics* 103:186–191, 1999.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Child Abuse and Neglect. Shaken baby syndrome: Inflicted cerebral trauma. *Pediatrics* 92:872–875, 1993.
- Houry D. Violence-inflicted injuries: Reporting laws in the fifty states. *Ann Emerg Med* 39:56–60, 2002.
- U.S. Department of Health and Human Services, Administration for Children and Families. *Child Maltreatment 2003*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services. Administration for Children and Families, 2005.

DEFENSA DEL MENOR

Sandra M. Sanguino



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir defensa.
2. Describir las barreras para la atención a la salud.
3. Enumerar las formas en que es posible defender a los pacientes en el consultorio.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la pediatría es fomentar la salud y bienestar del niño y de la familia. Además de proporcionar atención clínica directa al paciente y a la familia, el médico tiene una función de salud pública en la cual puede actuar como defensor del paciente y de la familia. Los pediatras se enfrentan al problema singular de que los niños son incapaces de defenderse por ellos mismos. A causa de esto, una de las funciones del pediatra es defender al menor y a la familia en los aspectos individual, comunitario, nacional y global.

Hay muchas definiciones de defensa del menor. Una definición es que la defensa del menor consiste en fomentar y proteger los derechos de los niños. La función de defensor es un aspecto decisivo de la pediatría y tiene una larga historia. Abraham Jacobi, uno de los padres de la pediatría, fue en su tiempo uno de los principales defensores de los niños. Fundó la primera clínica pediátrica sin costo en Estados Unidos y fue fundamental para mejorar la salud y bienestar de los niños en su momento.

La importancia creciente de la defensoría del menor en la pediatría es evidente y es de gran importancia durante la residencia en pediatría. El *Accreditation Council for Graduate Medical Education* (ACGME) estableció que en los programas de residencia

de pediatría “debe haber una experiencia educacional estructurada que prepare a los residentes para la función de defensoría de la salud de los niños en la comunidad”.

El campo de la pediatría está lleno de numerosos ejemplos de esfuerzos de defensoría exitosos. La publicación de leyes y la campaña “dormir sobre la espalda” para la prevención del síndrome de muerte súbita infantil son dos ejemplos de éxito. La pediatría continúa con la defensoría de los niños en muchas formas. Aspectos comunes incluyen prevención de lesiones y violencia, abuso infantil, obesidad, consumo de tabaco, por nombrar sólo algunos. Un aspecto que se ha tratado desde hace mucho tiempo es el esfuerzo para brindar atención a todos los niños. En la siguiente sección de este capítulo se comentan algunas de las barreras que afectan la atención del niño.

BARRERAS PARA LA ATENCIÓN

ASPECTOS ECONÓMICOS

Existen muchos problemas económicos, geográficos y culturales que impiden que todos los niños reciban atención sanitaria apropiada y a causa de esto se obtienen malos resultados. El principal determinante para que un niño tenga acceso al sistema de salud es la capacidad de la familia para obtener un seguro médico. En el año 2000, en Estados Unidos casi 8.4 millones de niños carecían de seguro. Esto constituye casi 20% de todos los individuos sin seguro. Los niños de origen hispanoamericano (21%) tenían una probabilidad mucho más elevada de carecer de seguro que los niños caucásicos (7.4%), los niños estadounidenses de raza negra (14%) o los niños de origen asiático (12.4%).

Casi 30% de los niños sin seguro de salud provienen de familias que viven por debajo del nivel de pobreza establecido por el gobierno federal. Otro 33% de los niños sin seguro provienen de familias con ingresos entre 100 y 200% del nivel de pobreza establecido por el gobierno federal. Casi 21.4 millones de niños reciben servicios de alguna forma de seguro de salud pública. Casi 4.8 millones de niños están asegurados por el programa *State Children's Health Insurance Program* (SCHIP), que fue creado en 1997 para proteger a los niños de familias que excedan los requerimientos de elegibilidad para Medicaid pero que no pueden adquirir un seguro privado. SCHIP es financiado por una combinación de fondos estatales y federales. Pese a los programas de Medicaid y SCHIP, casi 5 millones de niños elegibles continúan sin seguro. La American Academy of Pediatrics continúa recomendando la cobertura sanitaria universal para todos los niños.

ASPECTOS CULTURALES Y DEL LENGUAJE

Las diferencias culturales entre los pacientes y los médicos pueden afectar la relación médico-paciente y, en consecuencia, el acceso a los servicios de salud. Los pacientes y sus familias tienen ideas culturales con respecto a la salud y la enfermedad. Los médicos tienen sus propias creencias con base en su propia cultura y las diferencias culturales pueden transformarse en barreras para proporcionar atención médica. Las diferencias culturales en la comunicación verbal y no verbal también presentan una barrera para la atención. El lenguaje verbal es fundamental para la

comunicación. El idioma a menudo es citado como una barrera para la atención médica. De acuerdo al censo del año 2000, casi 45 millones de personas en Estados Unidos hablan un idioma diferente al inglés en el hogar y casi 19 millones de personas tienen dificultades para expresarse en inglés.

El título VI del acta de los derechos civiles de 1964 indica que el médico debe hacer su mejor esfuerzo para comunicarse con el paciente. Además, el gobierno federal requiere que todo proveedor de servicios de salud que reciba fondos federales del U.S. Department of Health and Human Services está obligado a comunicarse en forma eficaz con los pacientes o de otra manera se encuentra en riesgo de perder el apoyo económico. A éstos se les clasifica como servicios apropiados desde el punto de vista cultural y lingüístico (CLAS). Varios de estos estándares pertenecen a individuos con capacidades limitadas de comunicación en inglés. Algunos de los estándares establecen que “las organizaciones de salud deben ofrecer y proporcionar servicios de asistencia para el idioma, lo que incluye a personal bilingüe y servicio de intérpretes, sin costo para el paciente/consumidor con capacidades limitadas de comunicación en inglés en todos los puntos de contacto, de manera oportuna durante todas las horas de trabajo”. Hasta la fecha no hay forma de asegurar que este estándar se cumpla. En ausencia de recursos económicos para pagar intérpretes en vivo o por vía telefónica, muchas personas dependen de miembros bilingües de la familia o de traductores no capacitados. Esto puede ocasionar problemas de comunicación y barreras adicionales en la atención médica. Los problemas en la comunicación no verbal también conducen a barreras en la atención. La comunicación no verbal puede tener diferentes significados en diferentes culturas. Por ejemplo, en partes de Asia las personas podrían inclinar la cabeza como señal de respeto, y no necesariamente porque comprendan lo que se les está diciendo.

Los problemas con la educación en salud pueden afectar la capacidad del niño para recibir atención apropiada. Los individuos con niveles de educación marginal pueden tener dificultades para comprender los folletos de educación para la salud, recetas o formas complicadas que deben completarse para fines de seguro. Se cree que casi 44 millones de adultos tienen bajo nivel educativo. El personal sanitario puede actuar como defensor de niños al proporcionar atención sanitaria sensible al niño.

PROTECCIÓN AL MENOR EN EL CONSULTORIO

Gran parte de los métodos de detección y de información que se proporcionan en las consultas de niño sano son una forma de protección al menor. Hay numerosas áreas en las cuales el pediatra puede intervenir y protegerlo en el consultorio. Esta sección revisa en forma breve algunos de los aspectos y formas en que el pediatra intervendrá.

PREVENCIÓN DE LA VIOLENCIA

Por desgracia, la violencia desempeña una función importante en las vidas de muchos niños. Estados Unidos tiene la tasa más alta de homicidios y suicidios entre las 26 naciones más ricas. Durante las consultas para niño sano el médico puede fomen-

tar la atención y sistemas de apoyo que ayudarán a la familia a criar a un niño. Los pediatras suelen recomendar a los padres que utilicen métodos no violentos para disciplinar a los niños y fomentar el uso de elogios. Además, se pueden discutir los peligros de las armas de fuego en el hogar. Si se identifican factores de riesgo para conducta violenta, es esencial que el médico recomiende que el niño sea valorado por los servicios familiares e infantiles apropiados. Esto podría incluir la protección del niño cuando se encuentra en contacto con compañías de seguros y escuelas.

TABAQUISMO

Alrededor de 25% de la población consume tabaco en forma regular. Casi 43% de los niños entre dos y 11 años de edad están expuestos a un entorno con tabaco. La reducción en el consumo de tabaco debe ser una prioridad para los pediatras. En el consultorio hay diversas formas en las cuales el pediatra puede recomendar la reducción en el consumo de tabaco. Una forma simple es mantener un entorno sin tabaco e intentar limitar los materiales de lectura que contienen anuncios con respecto al tabaco. Se debe interrogar con respecto al consumo y exposición al tabaco en cada consulta. El pediatra debe conocer los esfuerzos para interrumpir el consumo de tabaco y ofrecer recomendaciones para abandonar el hábito y para realizar envíos cuando sea apropiado. La información con respecto al consumo de tabaco debe iniciar desde los cinco años de edad.

INCAPACIDAD EN EL DESARROLLO

Los pediatras desempeñan una función importante al proteger al niño con incapacidades del desarrollo. Es fundamental que el médico busque e identifique lactantes con incapacidades tan pronto como sea posible. Una vez que se identifica la incapacidad, el pediatra podría enviar a estos niños en forma precoz con los servicios apropiados. El pediatra debe continuar protegiendo al menor al solicitar la intervención temprana de los servicios familiares para establecer un plan de servicio familiar individual que se dirija a servicios médicos, del desarrollo y familiares. El médico debe estar consciente de los recursos en la comunidad para el niño y la familia y debe coordinar los componentes de salud de los servicios. También es esencial que el paciente reciba acceso a servicios médicos apropiados.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics, Committee on Children with Disabilities. Role of the pediatrician in family-centered services. *Pediatrics* 107(5):1155–1157, 2001.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Substance Abuse. Tobacco's toll: Implications for the pediatrician. *Pediatrics* 107(4):794–798, 2001.
- Institute of Medicine. *Health Insurance Is a Family Matter*. Washington, DC: National Academy Press, 2002: 111.

U.S. Bureau of the Census. *Profile of Selected Social Characteristics 2000*. Available at <http://factfinder.census.gov>

U.S. Department of Health and Human Services, Office of Minority Health. *Final National Standards on Culturally and Linguistically Appropriate Services (CLAS) in Health Care*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, 2001.

PROBLEMAS NEONATALES

Lynn M. Manfred

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comprender el impacto del embarazo, trabajo de parto y parto en el recién nacido.
2. Conocer la forma en que se valora la salud y transición del recién nacido a la vida extrauterina.
3. Conocer la forma en que se valoran y tratan los problemas comunes en el período neonatal.

PERÍODO PRENATAL

DESARROLLO FETAL

En el primer trimestre se desarrolla la placenta y el feto. La mayor parte de la organogénesis ocurre en este período de forma que las toxinas y lesiones tienen un gran impacto sobre el desarrollo del feto durante el primer trimestre. Al inicio del segundo trimestre se han formado todas las estructuras orgánicas. Estas estructuras incluyen a los pulmones, corazón y tubo digestivo los cuales aumentan de tamaño, sufren diferenciación y se desarrollan funcionalmente durante el segundo trimestre.

El tercer trimestre del embarazo es un período de crecimiento fetal rápido y es necesario el transporte activo de varios nutrientes como calcio, hierro, inmunoglobulinas y proteínas. En ocasiones se producen inmunoglobulinas contra las estructuras fetales y pueden atacar y destruir estas estructuras. Los anticuerpos contra los marcadores en las membranas de los eritrocitos cruzan la placenta y causan anemia hemolítica e hidropesía fetal si el trastorno es grave. Los anticuerpos antitiroideos pueden atacar la glándula tiroides fetal y hacer imposible la liberación de hormona tiroidea en el período perinatal.

El crecimiento intrauterino depende de varios factores lo que incluye: 1) antecedentes sociales, 2) flujo sanguíneo en la placenta, 3) disponibilidad de espacio, 4) toxinas y exposiciones, 5) infecciones y 6) problemas familiares y genéticos. La mayor parte de factores excepto los familiares y genéticos corresponde a factores maternos que se modifican en mayor o menor grado.

Los problemas sociales pueden imponer una gran amenaza al crecimiento del feto. La mujer embarazada podría no ser capaz de comer con regularidad o podría no consumir una dieta adecuada. El programa *Women, Infants and Children* (WIC) se estableció para atender los factores nutricionales que contribuyen a los malos resultados en el recién nacido. Otros problemas sociales que pueden afectar el crecimiento del feto en forma adversa son las conductas de riesgo en la madre o el padre, toxinas ambientales en el hogar o en el sitio de trabajo, cambio de actividades con el arribo de un recién nacido y la violencia intrafamiliar. Esta última se hace más común durante el embarazo, porque la familia trata de atender los cambios económicos e interpersonales que aparecerán en breve.

El flujo sanguíneo en la placenta depende de la salud general de la madre y de los sistemas renal y cardiovascular. Así, las madres con enfermedades de importancia tienen menor perfusión placentaria, comprometen su salud y el bienestar del niño. El bebé puede recibir menos nutrientes y crecer con mayor lentitud y con menor producción de líquido amniótico. Si hay aumento en las concentraciones de glucosa materna ésta cruza la placenta y el niño produce más insulina. Si la madre sufre un trastorno autoinmunitario que produce inmunoglobulinas contra algún tejido corporal, la inmunoglobulina atraviesa la placenta y ataca los tejidos del bebé. La tiroiditis autoinmunitaria, el lupus y la anemia hemolítica autoinmunitaria son ejemplos de estos trastornos.

Dependiendo del hábito corporal de la madre, el útero puede incrementarse para dar cabida al feto en crecimiento. Los fetos de embarazos múltiples tienen mayor probabilidad de sufrir deformidades, muchas de las cuales se corrigen en el período posnatal. Los pies pueden mantenerse en flexión forzada o en extensión extrema. Llegan a formarse bandas amnióticas que obstruyan la irrigación a las extremidades. Los fetos de madres con embarazos múltiples se encuentran en mayor riesgo de deformidades como moldeamiento en cráneo, luxación de cadera o deformidades posicionales de los pies. La artrogriposis es una detención en el desarrollo de las fibras musculares que, al momento del nacimiento, han sido sustituidas en gran medida con grasa y tejido conjuntivo. Hoy en día algunas anomalías del desarrollo pueden detectarse por ecografía y tratarse con cirugía *in utero* mientras se permite que continúe el embarazo.

Las mujeres embarazadas pueden ingerir una gran cantidad de alimentos, medicamentos y drogas ilegales todas las cuales son toxinas potenciales para el desarrollo del feto. Durante la organogénesis es posible afectar el desarrollo del feto por diversas exposiciones e incluso por cambios transitorios en la temperatura. Las madres con trastornos convulsivos a menudo consumen medicamentos como fenitoína o carbamazepina que se sabe causan deformaciones y malformaciones en el feto en desarrollo. En el momento correcto del desarrollo, incluso pequeñas cantidades de alcohol pueden causar problemas en el feto. Los fármacos vasoconstrictores suelen

causar disminución del flujo sanguíneo a porciones del feto en desarrollo. Estas estructuras pueden crecer con lentitud o sufrir atrofia. Muchos medicamentos de acción central, lo que incluye la marihuana, cocaína, heroína así como antidepresivos y cafeína pueden causar síndromes de supresión en el recién nacido.

Las infecciones durante el embarazo causan problemas en el feto. Las infecciones agudas pueden disminuir el flujo sanguíneo a la placenta e incluso causar aborto. Varios agentes infecciosos conocidos con el acrónimo TORCH (toxoplasmosis, otras infecciones, rubéola, citomegalovirus, herpes) (cuadro 13-1), pueden cruzar la placenta y causar síndromes congénitos. Las enfermedades febriles, corioamnionitis, bacteriemia materna y septicemia llegan a precipitar parto prematuro. Las infecciones por estreptococos del grupo B, herpes simple y hepatitis B pueden transmitirse al recién nacido durante el parto, y las dos primeras infecciones suelen manifestarse como enfermedad poco después del parto. La septicemia o meningitis con cualquiera de estas infecciones conlleva una tasa alta de morbilidad y mortalidad. Las mujeres embarazadas sufren inmunodepresión durante el embarazo lo que disminuye su capacidad para luchar contra estas infecciones y limita su capacidad para evitar la infección al feto. El embarazo en sí mismo pone a la madre en riesgo de complicaciones como infecciones de vías urinarias, hipertensión inducida por el embarazo, eclampsia, preeclampsia (cambios vasculares anormales e hipertensión asociada), hemorragia transvaginal (por infecciones o placenta previa) y trabajo de parto prematuro.

Las anomalías cromosómicas en el feto a menudo causan aborto espontáneo o retraso en el crecimiento intrauterino. Casi 33% de los embarazos en el primer trimestre terminan en aborto precoz. Las madres pueden sufrir trastornos genéticos, como síndrome de Marfan, que dificultan terminar el embarazo en forma satisfactoria.

Durante el embarazo se realizan pruebas de detección a la madre en busca de diversos problemas prenatales mediante una combinación de interrogatorio, exploración física y estudios de laboratorio.

Cuadro 13-1 **Infecciones TORCH**

Infección	Cómo se adquiere
Toxoplasmosis	Heces de gato
Rubéola	Contacto con secreciones respiratorias
Citomegalovirus	Secreciones/guarderías
Herpes	Contacto con secreciones respiratorias
Virus de inmunodeficiencia humana	Sangre/contacto sexual/drogas intravenosas
Sífilis	Transmitido por vía sexual/hemotransfusión

TRABAJO DE PARTO Y PARTO: TIEMPO DE TRANSICIÓN

EFFECTOS DEL TRABAJO DE PARTO SOBRE EL FETO

El trabajo de parto impone una enorme carga al feto. Con cada contracción se disminuye transitoriamente el flujo sanguíneo a la placenta. El feto ya tiene una PaO_2 de sólo 25 a 28 mmHg y con la disminución del flujo sanguíneo a la placenta a causa de las contracciones esta cifra disminuye aún más. La frecuencia cardíaca fetal puede disminuir y si ésta reducción es grave, quizá se presente una reducción en el pH. Los monitores fetales indican al médico si la variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal es excesiva o si la frecuencia cardíaca fetal permanece baja, lo que sugiere sufrimiento fetal.

El trabajo de parto sirve para preparar al feto para los primeros minutos de vida. Las contracciones de la pared torácica parecen estimular al feto para que realice su primera respiración. La reducción más leve en el pH incrementa el suministro de oxígeno a los tejidos, y la disminución de la frecuencia cardíaca disminuye el consumo de oxígeno. Estas y otras adaptaciones fisiológicas proporcionan tiempo para la transición a la respiración autónoma fuera del útero.

EFFECTOS DEL PARTO SOBRE EL FETO

La tensión a la que se somete el feto durante su paso a través del canal del parto fuerza el paso de cierta cantidad de líquido amniótico fuera de las vías respiratorias y en apariencia estimula al feto para realizar su primera respiración después de abandonar el canal del parto. Estas primeras respiraciones expanden los pulmones llenos de líquido, incrementan el flujo sanguíneo en los pulmones e inician el intercambio gaseoso al nivel de los alvéolos. La sustancia tensioactiva liberada por los neumocitos mejora la tensión superficial y permite que el alvéolo permanezca abierto.

Después del parto, el recién nacido debe llevar a cabo las funciones pulmonar y cardiovascular. El recién nacido también debe mantener su temperatura corporal, enviar sangre a todos los tejidos, regular sus funciones corporales mediante el uso de sus propias hormonas además de tomar nutrientes esenciales para mantener el crecimiento y a sí mismo. La tensión impuesta por el parto ayuda al recién nacido a realizar estas tareas.

EN LA SALA DE PARTOS

En la sala de partos, el pediatra trata de modificar los problemas para el recién nacido antes, durante y después del parto. Si la madre tiene resultados positivos en la prueba para estreptococo del grupo B en sus cultivos vaginales a la semana 36 de embarazo, la administración de antibióticos durante el trabajo de parto reduce el riesgo de que el recién nacido adquiera la infección por estreptococo del grupo B durante el parto. Si hay meconio durante la rotura de membranas, se realiza el intento de aspirar la vía respiratoria del niño después de la expulsión de la cabeza pero antes de la expulsión del tórax con el fin de evitar la aspiración de meconio irritante hacia los pulmones.

Después del parto es necesario calentar y secar con rapidez a los niños para evitar la hipotermia por supresión de la respiración y circulación. Después del naci-

miento de un recién nacido se valora la vía respiratoria y la ventilación. Si hubo expulsión de meconio antes del nacimiento debe realizarse *aspiración* para retirar todo el meconio viscoso de la vía respiratoria. También podría ser necesario retirar otros restos mediante la aspiración de la vía respiratoria. Una vez que la vía aérea permanece permeable, el recién nacido debe respirar para permitir el intercambio gaseoso. Los recién nacidos que no respiran en forma espontánea se *estimulan* para intentar incrementar la estimulación simpática del sistema cardiorrespiratorio. Con frecuencia los recién nacidos no tienen un buen intercambio de aire y tienen una coloración violácea por varios minutos después del parto. Si realizan esfuerzos respiratorios adecuados puede administrarse oxígeno complementario, lo cual en general tiene buenos resultados. Los recién nacidos que no intercambian aire en forma suficiente necesitan tratarse con intubación y ventilación. Una vez que se aseguran la permeabilidad de la vía respiratoria y la ventilación se pone atención a la circulación. Algunos recién nacidos tienen disminución del volumen intravascular al momento del parto y necesitan la administración de albúmina u otro coloide para expandir el espacio intravascular. Esto es similar al método ABCD (cap. 39) que se utiliza para valorar y tratar la reanimación en niños de mayor edad.

Al momento del parto la calificación de Apgar (cuadro 13-2) ayuda a detectar a los recién nacidos que se encuentran en mayor riesgo de no realizar la transición a la vida extrauterina en forma exitosa. Una calificación de Apgar al minuto, menor de 4 identifica a los recién nacidos que tuvieron un parto muy difícil. Si la calificación de Apgar a los 5 min es menor a 7, la valoración se repite cada 5 min hasta que se obtenga el 7 en al menos dos valoraciones consecutivas. Si la calificación de Apgar no se encuentra por arriba de 7 a los 20 min, el recién nacido debe ser vigilado en un área de atención especial.

Una vez que se ha establecido la circulación, se valora al niño en forma más amplia. Algunos recién nacidos podrían tener efectos prolongados de los medicamentos administrados a la madre, por ejemplo narcóticos para el tratamiento del dolor. Estos recién nacidos deben recibir tratamiento. También se realiza la primera valoración con respecto a los aspectos que podrían poner en riesgo la transición al mundo exterior. Se realiza una valoración rápida de la edad gestacional, dirigida a las características físicas: grosor de la piel, desarrollo mamario, desarrollo de geni-

Cuadro 13-2 **Sistema de calificación Apgar**

Datos físicos	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	<100	>100
Respiraciones	Ausente	Lento Irregular	Buena/vigorosas
Tono muscular	Flacidez	Alguna flexión	Movimientos activos
Respuesta al catéter nasal	Ninguno	Gesticulación	Tos o sibilancias
Coloración	Cianosis o palidez	Cuerpo rosado/ extremidades cianóticas	Completamente rosado

tales y pliegues en el pie. Un recién nacido prematuro se encuentra en mayor riesgo de infección, trastornos en el intercambio gaseoso, incapacidad para mantener la temperatura corporal y trastornos en la alimentación.

Se verifica también el color, lesiones por traumatismos durante el parto y si el peso es apropiado. Los recién nacidos grandes para la edad gestacional tienen más traumatismos durante el parto, mayor frecuencia de hipoglucemia, hematócrito más bajo y alteración en las concentraciones de calcio. Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional tienen más dificultades con la regulación de la temperatura, mayor frecuencia de hipoglucemia y aumento en la frecuencia de infecciones.

ASPECTOS DE LA TRANSICIÓN

GENERALIDADES

Un recién nacido necesita aprender a vivir en el mundo exterior. El recién nacido debe respirar lo suficiente para permitir el intercambio de aire, mantener una temperatura corporal estable, consumir y digerir, y llevar nutrientes a todos los tejidos corporales. Debe defenderse por sí mismo contra los riesgos del mundo exterior y excretar los productos de desecho. En sentido literal, cada aparato y sistema corporales se encuentran involucrados.

REGULACIÓN CARDIOVASCULAR

El corazón ha bombeado sangre a todo el cuerpo por meses antes del nacimiento. Sin embargo, la mayor parte de la circulación sanguínea llevaba nutrientes de la placenta a la circulación sistémica. Ahora el recién nacido debe llevar a cabo la transición descrita antes y enviar sangre al árbol pulmonar para oxigenación y enviar sangre oxigenada a la circulación sistémica, administrar oxígeno y nutrientes. Al momento del parto la presión arterial sistémica se incrementa y se reduce la presión pulmonar lo que fomenta el flujo sanguíneo en el lecho pulmonar. El incremento en las presiones en las cavidades izquierdas del corazón crea un cierre funcional en el agujero oval permeable. Durante los primeros días de vida la sangre sufre un “cortocircuito” al árbol pulmonar a través del conducto arterioso permeable. A las 24 a 48 h de vida el conducto se cierra y se establece el circuito circulatorio final. Cuando se cierra el conducto arterioso puede tornarse sintomática una coartación de aorta previamente asintomática.

En la mayoría de los recién nacidos el tono parasimpático permanece elevado en comparación con el tono simpático, lo que facilita que el recién nacido sufra bradicardia e hipoperfusión. El recién nacido se mantuvo en un ambiente con temperatura uniforme durante todo el embarazo. El tono en varios lechos vasculares era casi igual y la sangre fluía a todos los órganos. Al momento del nacimiento el recién nacido debe aprender con rapidez a enviar la cantidad precisa de sangre a cada sistema orgánico. Al inicio esto es difícil, y muchos recién nacidos están propensos a la hipotermia porque envían demasiada sangre a la superficie cutánea donde se disipa el calor que generan. Puede haber cianosis palmar y plantar por unos cuantos días después del parto. Estos recién nacidos dependen en gran medida del volumen porque su tono vagal relativamente elevado hace difícil la vasoconstricción.

RESPIRACIÓN

Como se mencionó antes, el recién nacido debe intercambiar gases por sí mismo y administrarlos al resto del organismo. La presión pulmonar disminuye con la apertura de los alvéolos, lo que hace más fácil enviar más sangre a los pulmones. Los neumocitos tipo II excretan fosfolípidos en forma de sustancia tensioactiva, lo cual ayuda a mantener abiertos los alvéolos y a que éstos crezcan con cada respiración. El líquido amniótico se absorbe a las pocas horas después del nacimiento y la PaO_2 se incrementa con mejoría del intercambio gaseoso a casi 80 mmHg. Cuando no se absorbe líquido amniótico como debiera ser, el recién nacido desarrolla *taquipnea transitoria del recién nacido*. La persistencia del conducto arterioso permite la desviación de sangre al lecho pulmonar de baja presión con incremento de la presión pulmonar. Los recién nacidos con persistencia del conducto arterioso tienden a tener una frecuencia respiratoria elevada y aumento en el trabajo respiratorio.

REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

La capacidad del recién nacido para la termorregulación está determinada por su capacidad para generar calor, aislarse contra la pérdida de calor y reducir el flujo sanguíneo a las superficies cutáneas no esenciales con el fin de conservar el calor. Gran parte del flujo sanguíneo del recién nacido es dirigido a su cabeza, la cual puede disipar el calor con rapidez. Los recién nacidos prematuros tienen poca grasa subcutánea y pierden calor con facilidad. Los recién nacidos que están fríos o pierden calor con rapidez y disminuye su temperatura central, sufren descompensación cardíaca y neurológica.

CONTROL Y ESTADO METABÓLICOS

El recién nacido debe aprender con rapidez a regular su estado metabólico o a orientarlo hacia el mundo exterior. Necesita moverse y llorar cuando disminuye su temperatura. Necesita despertar para alimentarse, comer para sobrevivir y crecer y deben producir enzimas digestivas para facilitar la absorción de alimentos. El páncreas debe producir insulina y regular las concentraciones de glucosa. El glucógeno almacenado en el hígado antes del nacimiento se consume en el primero o segundo días de vida, lo que hace necesaria la alimentación eficaz para este momento. Las hormonas tiroideas se sintetizan y almacenan en la glándula tiroides para su uso después del nacimiento.

Las concentraciones de hormona paratiroidea en sangre al momento del nacimiento disminuyen porque las concentraciones de calcio se encuentran elevadas, pero las hormonas se encuentran disponibles para liberarse cuando sea necesario. También se dispone de hormonas suprarrenales y de noradrenalina las cuales contribuyen a la transición exitosa del recién nacido a la vida fuera del útero.

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO E INMUNITARIO

Un recién nacido tiene un gran número de eritrocitos. En el útero el feto tiene bajas concentraciones de oxígeno lo que estimula la producción de eritropoyetina. Después del parto las concentraciones de oxígeno en sangre son más elevadas, lo que disminuye la producción de eritropoyetina y de eritrocitos. La mayor parte de la

hemoglobina presente al momento del nacimiento es hemoglobina fetal. Muchos de los eritrocitos innecesarios sufren hemólisis en el período perinatal y disminuye el hematócrito del recién nacido. El hígado del recién nacido continúa con los procesos de degradación de la fracción hem de la hemoglobina.

Los mecanismos de coagulación del recién nacido están presentes al momento del nacimiento pero se necesita mayor maduración para que funcionen como lo hacen en niños de mayor edad. Al momento del nacimiento los recién nacidos tienen una agregación plaquetaria relativamente disminuida y bajas concentraciones de factores de coagulación así como una menor capacidad para la vasoconstricción. La concentración de factores de coagulación en realidad disminuye después del parto. Sin la administración de vitamina K se eleva el riesgo de enfermedad hemorrágica.

Al momento del nacimiento el recién nacido tiene inmunidad celular y una gran carga de inmunoglobulina G (IgG), la cual se transporta en forma activa a través de la placenta. Al inicio se desarrolla inmunidad humoral para el momento del nacimiento, pero reacciona con lentitud ante la presentación de antígenos nuevos. La experiencia del recién nacido con los antígenos en un entorno uterino limpio es prácticamente nula. El recién nacido de hecho no tiene inmunoglobulina M (IgM) o IgA a menos que haya tenido una infección *in utero*. Todo esto deja al recién nacido vulnerable a infecciones precoces y a la lucha lenta contra las infecciones durante las primeras semanas de vida.

FUNCIÓN RENAL

In utero fluye poca sangre al riñón. Al momento del parto la presión sistémica se incrementa y el flujo renal casi se duplica. El recién nacido no tiene capacidad para concentrar orina *in utero*, de forma que ocurre diuresis intensa por la expansión del espacio intravascular a causa del líquido amniótico. Durante este tiempo hay poca filtración glomerular de forma que la perfusión renal ocasiona la producción de orina. En las siguientes dos semanas de vida los riñones maduran en forma significativa conforme se incrementa el flujo sanguíneo renal, se desarrolla la filtración glomerular e inicia la función renal. Se incrementa gradualmente la función y a lo largo de varios meses los riñones aprenden a concentrar la orina al máximo, excretar en forma óptima y regular los líquidos y electrolitos corporales del niño.

FUNCIÓN HEPÁTICA

Las funciones de síntesis del hígado se desarrollan en gran medida hacia el momento del nacimiento. Al contar con el sustrato el hígado puede sintetizar las proteínas sanguíneas necesarias, complemento, factores de coagulación y enzimas. La capacidad del hígado para metabolizar productos de desecho y los medicamentos es baja al nacimiento pero se desarrolla con rapidez en las primeras semanas de vida conforme se incrementan las enzimas necesarias para la función.

RESUMEN

La mayor parte de los órganos y sistemas del recién nacido tienen cierto grado de función o finalmente la tendrán. En las primeras semanas de vida la función de cada órgano se incrementa hasta que alcanza la madurez plena.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN NACIDO

“ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS”

El interrogatorio con respecto al recién nacido abarca el embarazo, trabajo de parto y parto. Por tanto, el pediatra debe recopilar información con respecto a la salud materna antes del embarazo, como la edad, enfermedades subyacentes, trastornos cardiovasculares, renales o autoinmunitarios porque estos factores tienen una gran posibilidad de tener impacto sobre el recién nacido. Los embarazos previos y sus resultados, la dificultad para embarazarse y la nutrición y medicamentos consumidos por la madre (vitaminas, tabaco, alcohol, fármacos de prescripción, drogas) son importantes para valorar los posibles problemas del recién nacido.

El cálculo de la edad gestacional es importante para valorar el riesgo de diversos trastornos perinatales. La premadurez es uno de los principales factores de riesgo para infección, insuficiencia respiratoria y trastornos metabólicos. Las pruebas de sangre materna muestran datos de infecciones congénitas [por lo común sífilis, rubéola, herpes, varicela y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)] y también se realizan estudios para buscar anticuerpos contra eritrocitos. Entre los cultivos se incluyen estudios para gonorrea, *Chlamydia*, y estreptococo del grupo B en busca de infecciones que pudieran transmitirse al recién nacido durante el trabajo de parto y parto. Las pruebas perinatales para detección de defectos en el cierre de la columna vertebral (fetoproteína alfa), anomalías cromosómicas (amniocentesis o muestras de vellosidades coriónicas) y ultrasonido prenatal proporcionan información importante con respecto al recién nacido.

Los antecedentes familiares y sociales son importantes para el futuro del recién nacido. Así, se realizan estudios de detección para abuso de sustancias, violencia intrafamiliar, estado socioeconómico bajo y enfermedades infantiles o muertes en la familia. También se verifican las preparaciones para la llegada del niño; la familia debe tener un asiento para automóvil con el fin de transportar al recién nacido del hospital al hogar.

TRABAJO DE PARTO Y PARTO

Los antecedentes de trabajo de parto y parto son de gran importancia. ¿Cuánto duró el trabajo de parto? El trabajo de parto prolongado causa fatiga a la madre y hay disminución a la perfusión de la placenta por un tiempo más prolongado. ¿Cuándo ocurrió la rotura de membranas? Después de 18 a 24 h se incrementa el riesgo de corioamnionitis y septicemia en recién nacidos. Si la madre tuvo fiebre, ¿recibió la madre una dosis intravenosa de antibióticos durante el trabajo de parto (se ha demostrado que esto disminuye la posibilidad de infección en el recién nacido)? ¿Hubo meconio cuando se rompieron las membranas? La aspiración de meconio puede poner en riesgo la vida del recién nacido.

Si el parto fue prolongado también puede limitar el aporte de oxígeno y glucosa al feto. La hipoxia se establece con rapidez y las reservas de glucógeno se agotan en el lapso de unas cuantas horas. ¿Hubo traumatismo al recién nacido? Los recién nacidos prematuros y con bajo peso al nacimiento están particularmente propensos al traumatismo durante el parto.

POSNATAL

Los detalles de la forma en la que el recién nacido llevó a cabo la transición inicial a la vida fuera del útero son de gran importancia. ¿Cuál fue la calificación de Apgar? ¿El recién nacido lloró en forma espontánea? ¿Fue necesario reanimar al recién nacido? ¿Se administró oxígeno? Las respuestas a estas preguntas proporcionan información importante con respecto a la transición temprana del recién nacido a la vida en el mundo exterior.

¿Orinó el recién nacido? Como se mencionó antes, si los riñones recibieron perfusión y el sistema colector está intacto, el recién nacido producirá orina. ¿Ha evacuado el infante? Una sustancia viscosa, pegajosa, de color verdoso conocida como meconio constituye la primera evacuación del recién nacido. Hacia las 24 h de edad, 90% de los recién nacidos a término han evacuado y orinado. Un porcentaje similar de recién nacidos prematuros orinan y evacuan a las 36 h de vida. La incapacidad para producir orina hace surgir la duda con respecto a la función renal y a la permeabilidad del aparato colector renal. Las válvulas uretrales posteriores son uno de los problemas más comunes que se manifiestan en esta forma. La incapacidad para evacuar el intestino hace surgir la sospecha con respecto a la continuidad del tubo digestivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN NACIDO

El objetivo de la exploración física del recién nacido es identificar la enfermedad aguda y detectar anomalías congénitas de importancia. La exploración inicia con la observación del color, postura, trabajo respiratorio y estado de alerta. El recién nacido debe tener un color rosado y respiración fácil en flexión. El recién nacido debe llorar cuando se le estimula o se le descubre y debe permanecer quieto cuando se le arroja y se le abraza. La palidez indica hipovolemia, septicemia o anemia. La rubicundez sugiere policitemia. Un recién nacido con temblor sufre problemas neurológicos o enfermedades graves. La observación también debe incluir la búsqueda de datos de traumatismos al nacimiento, anomalías congénitas y lesiones cutáneas.

La fontanela anterior debe palparse en el vértice de la cabeza y medir 1 a 3 cm en cada dimensión a menos que el moldeamiento haya causado cabalgamiento de las suturas. La cabeza debe palparse en busca de cefalohematoma (hematoma sobre un hueso de la cabeza) o *caput succedaneum* (edema de la piel cabelluda sobre la línea de sutura). Se debe examinar la cara en busca de anomalías congénitas como hoyuelos, aumento del espacio entre los ojos y fisuras palpebrales. Se explora la conjuntiva en busca de hemorragias. La mirada debe sufrir desconjugación intermitente por varias semanas después del parto. Los recién nacidos respiran en forma obligada por la nariz, de forma que el aire debe fluir a través de ambas narinas. La posición de los pabellones auriculares debe notarse en relación con la posición de los ojos; sus anomalías son indicación para la búsqueda de otras anomalías, en particular en el aparato urinario y el sistema colector renal. Se explora la boca en busca de dientes al momento del nacimiento y se verifica si el paladar se encuentra intacto. En la unión del paladar duro y el paladar blando podrían encontrarse perlas de Epstein.

Después de esto el médico explora el área cardíaca y los campos pulmonares. Los ruidos respiratorios deben ser simétricos en ambos hemitórax. La frecuencia cardíaca puede ser variable por varios meses después del parto, pero debe haber ruidos S_1 y S_2 . Si el niño tiene menos de dos días de vida podrían auscultarse soplos en tanto

se cierra el conducto arterioso. Los pulsos femoral y humeral se palpan en forma simultánea y el retraso entre ambos es indicación para la búsqueda de coartación de la aorta.

El abdomen es globoso pero no debe encontrarse a tensión. Con las manos tibias el médico palpa el abdomen en busca de tumoraciones; palpa el hígado por debajo del borde costal derecho y la punta del bazo en el borde costal izquierdo. Los riñones pueden percibirse en la palpación profunda. Otras masas con frecuencia se relacionan con malformaciones renales y dilatación de vejiga o uréteres. Estas masas deben ser estudiadas. Se exploran los genitales para establecer la madurez, simetría y anatomía apropiadas. Las niñas podrían tener un clítoris visible con una mucosa vaginal roja, húmeda y con la vagina permeable. Los varones deben tener los testículos palpables a ambos lados en un saco escrotal bien formado. La abertura de la uretra debe encontrarse en la punta del glande, sin aberturas visibles en el cuerpo del pene sobre la uretra. El ano debe tener tono visible y estar permeable. Los recién nacidos de ambos sexos pueden tener prominencias del botón mamario por la estimulación de hormonas maternas *in utero*.

Son comunes las deformidades posicionales de las extremidades inferiores, las cuales deben diferenciarse de las anomalías esqueléticas como el pie zambo en virtud de su movilidad. El pie zambo no puede desplazarse en una posición neutral. Debe aplicarse carga a las articulaciones de la cadera a 90° de flexión de ésta con presión suave posterior que produce un movimiento en los casos de luxación. La abducción de las caderas desde esta posición (maniobra de Ortolani) causa un chasquido cuando hay luxación de cadera. Los dedos de las manos y los pies deben contarse y buscar características dismórficas. Se explora la espalda para verificar el cierre completo de la piel sobre las meninges.

Los reflejos primitivos como el de Moro, los reflejos de prensión palmar y plantar, los reflejos de búsqueda y succión deben estar presentes y ser simétricos. El recién nacido debe tener un buen tono y se torna irritable durante la exploración física. Se explora la pared posterior de la faringe y el reflejo rojizo ocular.

Toda anomalía es indicación para la búsqueda de otras anomalías congénitas. Casi 4% de los niños tienen anomalías menores y menos del 0.4% de los niños tienen anomalías congénitas múltiples o mayores.

VALORACIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL

La edad gestacional debe valorarse utilizando una herramienta de valoración estándar como la escala de New Ballard. Este instrumento verifica las mediciones físicas de madurez como grosor de la piel, tamaño de los botones mamarios, pliegues en el escroto y tamaño relativo de los labios mayores y menores. También valora la madurez neuromuscular, verifica el tono y la respuesta. Los datos físicos son más fiables que los datos neuromusculares.

MALFORMACIONES COMUNES

Como se mencionó antes, si se encuentra una anomalía congénita debe realizarse una búsqueda de otras anomalías. Un síndrome genético puede ser la causa subyacente a un grupo de manifestaciones. VACTERL es un acrónimo para una de las asociaciones más comunes de malformaciones vertebrales, anales, cardíacas, fístula

traqueoesofágica, aparato colector urinario y anomalías radiales de las extremidades, que probablemente sean causadas por un problema único durante el embarazo. La espina bífida es una gama de problemas que van desde un orificio pequeño en la base de la columna vertebral a una abertura grande en la piel superficial que permite la herniación de las meninges y de la médula espinal. El labio y paladar hendidos se encuentran entre las lesiones congénitas más comunes, en ocasiones aisladas y en otras relacionada con múltiples anomalías.

ATENCIÓN POSNATAL

ALIMENTACIÓN

En las primeras 12 a 24 h de vida el recién nacido necesita aprender a mamar y deglutir suficiente cantidad de alimento para permanecer hidratado y crecer. La decisión de amamantar o alimentar con biberón depende de los padres. Hay pocas circunstancias que impiden el amamantamiento lo que incluye problemas maternos como septicemia o infección por VIH, premadurez grave, y mastoplastia de reducción. Los factores del lactante que impiden la alimentación al seno materno son la hipotonía, problemas orofaríngeos como paladar hendido, retraso grave en el desarrollo y malformaciones del tubo digestivo.

Las madres deben estar conscientes de las ventajas del amamantamiento, lo que incluye la capacidad de proporcionar todos los nutrientes necesarios al recién nacido, como un buen aporte de hierro, una fuente de grasa saludable y cantidades suficientes de proteínas y líquidos para permitir el crecimiento. En cada alimentación se transfieren inmunoglobulinas al recién nacido. La leche materna no tiene costo, se encuentra fácilmente disponible y siempre se encuentra a la temperatura correcta además de que fomenta la unión entre la madre y el recién nacido. Los recién nacidos amamantados por lo general no necesitan eructar, pero algunos presentan menos regurgitación cuando se les hace eructar dos o tres veces después de una alimentación. Debe fomentarse que los recién nacidos consuman alimentos cada 2 a 3 h por 5 min por alimentación durante el primer día de vida, durante 10 min para el segundo día y por 15 min durante el tercer día. Un recién nacido sano mayor de una semana de edad puede vaciar el seno materno en 7 min. La alimentación a demanda parece fomentar el consumo de la cantidad correcta de alimento para un crecimiento normal y para estimular una producción suficiente de leche materna. El amamantamiento prolongado no tiene beneficios nutricionales y puede causar dolor mamario.

Las fórmulas lácteas se encuentran disponibles en diversas formas, ya sea en polvo, en concentrado o en preparados listos para consumirse. Las fórmulas pueden elaborarse con leche o con soya. Aunque rara vez son necesarias desde el punto de vista médico, se dispone de una gran cantidad de fórmulas elementales, aunque son mucho más costosas que las fórmulas estándar. La mayoría de recién nacidos prefiere consumir la fórmula a una temperatura mayor que la temperatura ambiental, pero debe tenerse cuidado de calentar la botella en forma uniforme (un horno de microondas no hace esto). Las fórmulas tienen complementos con las dosis diarias recomendadas de vitaminas. A todas las fórmulas estándar se les añade hierro.

Los recién nacidos deben ser alimentados de acuerdo a la demanda, y la mayoría de ellos amamantados a menudo come un poco más que los niños alimentados con biberón. Los niños amamantados también evacúan con mayor frecuencia. En los

primeros días de vida los recién nacidos consumen menos de una onza cada 2 a 3 h. Si evacúan y orinan están consumiendo suficiente líquido y alimento. Conforme los recién nacidos crecen consumen un mayor volumen con cada alimentación y comen con menor frecuencia. Hacia las seis semanas de edad su consumo se incrementa en forma espectacular y tienen un brote de crecimiento. Para el segundo a cuarto mes de vida los lactantes toman alimento suficiente y tienen suficientes reservas de glucógeno para dormir 6 a 8 h por la noche. A los cuatro a seis meses de edad la mayoría de los lactantes consume 24 a 32 onzas de fórmula, divididos en cuatro o cinco tomas al día porque todavía no consumen alimentos sólidos. Conforme se incrementa la cantidad de alimentos sólidos que consume el niño disminuye la cantidad de líquidos en 40 a 50 por ciento.

A los niños alimentados con fórmula láctea se les debe hacer eructar con frecuencia, cada una o dos onzas porque esto disminuye el gas en el estómago. No se debe obligar a que “se terminen el biberón” porque se fomenta la alimentación excesiva y se ignoran las señales de saciedad.

No es necesario que los lactantes reciban complementos líquidos en forma de jugo o agua. No deben recibir alimentos sólidos hasta al menos los cuatro meses de edad y de preferencia no antes de los seis meses. La American Academy of Pediatrics recomendó esta medida en un intento para disminuir el número de alergias a los alimentos en niños y fomentar el consumo sano de alimento regulado por el apetito.

Algunos lactantes tienen alergias o problemas digestivos graves. Estos niños son elegibles para recibir fórmulas más especializadas, al igual que los lactantes con premadurez extrema. Un recién nacido prematuro tiene un aparato digestivo menos desarrollado y reservas insuficientes de nutrientes los cuales se pasan a través de la placenta en las últimas semanas del embarazo. Las fórmulas especializadas son de fácil digestión y contienen calcio, hierro y proteínas que se pierden al momento del parto.

DIURESIS Y EVACUACIONES

Los recién nacidos tienen una baja capacidad vesical y por tanto orinan con frecuencia y en pequeñas cantidades. La mayoría de ellos orina y evacúa en las primeras 24 h de vida. Los prematuros podrían orinar hasta el segundo día de vida. Los recién nacidos no concentran la orina y por tanto ésta suele ser de color claro o ligeramente amarillento. En ocasiones puede ser de color rosado por la presencia de cristales de ácido úrico en la orina. Después del nacimiento, los recién nacidos deben orinar al menos ocho veces al día. Para el primer año de vida los lactantes desarrollan gradualmente mayor capacidad vesical y orinan con menor frecuencia al día pero en mayores cantidades.

Los recién nacidos amamantados pueden evacuar incluso después de cada alimentación o en ocasiones solamente una vez al día. Los niños alimentados con biberón evacúan una o dos veces al día o incluso cada tercer día. Después de los primeros dos días de vida se ha evacuado meconio verdoso, viscoso y las evacuaciones se tornan amarillentas, de consistencia blanda y grumosa. Las evacuaciones se tornan más firmes cuando se inicia el consumo de alimentos sólidos.

SUEÑO

Los recién nacidos duermen hasta 23 h al día. Los recién nacidos consumen casi la misma cantidad de tiempo en el sueño de movimientos oculares rápidos (REM) y

sueño no REM. Conforme crecen se incrementa la cantidad de tiempo que permanecen despiertos, con siestas frecuentes a lo largo del día. Disminuye la cantidad de sueño REM. Durante las primeras semanas de vida el tiempo de sueño se consolida y desarrollan un patrón con ciclos de sueño y vigilia. A los niños más pequeños no debe permitírseles que duerman más de 5 h por vez porque existe la posibilidad de que sufran hipoglucemia.

En 1992, la American Academy of Pediatrics recomendó que todos los niños se coloquen sobre su espalda para dormir. Ya se demostró que la incidencia de aspiración no es más elevada en recién nacidos y lactantes colocados sobre su espalda, la cual se considera que es la posición más segura en especial para niños muy pequeños. Desde que se realizó esta recomendación la incidencia de síndrome de muerte súbita infantil ha disminuido en forma sustancial.

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES Y VACUNACIÓN

Los recién nacidos reciben una dosis de vitamina K en las primeras horas de vida. Esto incrementa la disponibilidad de precursores para sintetizar factores de coagulación dependientes de vitamina K y disminuye el riesgo de sangrado causado por enfermedades hemorrágicas del recién nacido. La mayoría de los recién nacidos recibe ungüento oftálmico de eritromicina para evitar la enfermedad gonocócica oftálmica y la ceguera; esto también disminuye la incidencia de conjuntivitis por *Chlamydia*.

Hoy en día los niños reciben vacunas para diversas enfermedades infecciosas que en alguna ocasión fueron devastadoras para los niños pequeños. La inmunización contra la hepatitis B se inicia en recién nacidos en el cuerno y se continúa con dos dosis subsiguientes a los dos y seis meses de edad. Los hijos de madres con resultados positivos para hepatitis B reciben inmunoglobulina contra hepatitis B además de la vacuna contra la hepatitis B.

PRUEBAS DE DETECCIÓN EN EL RECIÉN NACIDO

Los recién nacidos con bajo peso al nacimiento, prematuros, los recién nacidos grandes para la edad gestacional y los recién nacidos infectados se encuentran en mayor riesgo de hipoglucemia y por tanto debe realizarse vigilancia al lado de la cama de las concentraciones de glucosa hasta que se encuentren estables. Los recién nacidos grandes para la edad gestacional y los hijos de madres diabéticas se encuentran en riesgo de policitemia, y también se deben realizar mediciones de hemoglobina y hematócrito.

En todo Estados Unidos se realizan pruebas de detección a los recién nacidos, para diversas enfermedades metabólicas y genéticas a través de la obtención de muestras sanguíneas tomadas por punción después de las 24 h de vida. Estas pruebas se diseñaron para detectar enfermedades asintomáticas para las que es posible implementar medidas preventivas o terapéuticas con lo que se mejoraran los resultados. Las detecciones de fenilcetonuria se realizan en la mayor parte de Estados Unidos, al igual que las pruebas de detección de hipotiroidismo, galactosemia, enfermedad con orina en miel de arce, homocistinuria y hemoglobinopatías. En algunas partes de Estados Unidos se realiza la detección de variedades comunes de fibrosis quística.

La audición se valora en el cuerno por medio de exámenes de respuesta evocada auditiva de corta duración. Son comunes los resultados positivos falsos y deben realizarse nuevas pruebas de detección o envío para realizar pruebas de respuestas evocadas auditivas del tronco del encéfalo.

La prueba del asiento para automóvil se realiza a todos los niños pequeños y a los recién nacidos prematuros e hipotónicos. Estos niños tienen problemas con el control de la cabeza y pueden sufrir oclusión de la vía respiratoria si permanecen sentados en dichas sillas para automóvil. Se utilizan camas para automóvil hasta que estos niños desarrollan la capacidad de proteger sus vías respiratorias en un asiento para automóviles.

CUIDADOS Y PROBLEMAS DE LA PIEL

La piel del recién nacido está colonizada con flora vaginal. Una vez que se estabiliza la temperatura del recién nacido, debe proporcionarse un baño para disminuir la cantidad de bacterias que crecen en la piel. Los recién nacidos tienen una piel sensible que se seca demasiado con el baño excesivo. En el período perinatal se presentan diversos exantemas como acné miliar y miliaria, que se resuelven en forma espontánea. Los exantemas en la región del pañal son comunes.

Los recién nacidos están muy propensos a exantemas irritativos e infecciosos. Los exantemas en áreas prominentes de la piel probablemente son consecuencia de la irritación por la humedad y el pH de la orina. Deben ser tratados con cremas protectoras. Los exantemas rojizos con áreas brillantes en los pliegues cutáneos y lesiones satélites rojizas probablemente son infecciones por levaduras que deben tratarse con antimicóticos tópicos. Con menos frecuencia ocurren infecciones cutáneas bacterianas alrededor del ano y de la abertura vaginal.

SEGURIDAD Y PREVENCIÓN DE LAS LESIONES

Los recién nacidos tienen cabezas que constituyen la mayor proporción de su cuerpo en comparación con los adultos. Esto los hace más propensos a lesiones del cuello durante accidentes automovilísticos. Por tanto se recomienda que los recién nacidos y lactantes siempre viajen en asientos de seguridad mirando hacia la parte posterior del vehículo.

La piel del recién nacido se quema con mayor facilidad que la de los adultos, y por tanto se recomienda que las bañeras se ajusten a menos de 49°C para reducir el riesgo de quemaduras accidentales. Los niños nunca deben dejarse sin atención cerca del agua porque pueden ahogarse incluso en agua poco profunda en las bañeras.

¿ES NECESARIA LA CIRCUNCISIÓN?

La American Academy of Pediatrics publicó que no existen razones médicas ni contraindicaciones para la circuncisión. Los recién nacidos y lactantes que no son circuncidados tienen un incremento leve en la frecuencia de infecciones urinarias e infecciones micóticas por debajo del prepucio, pero esto no es suficiente para recomendar la circuncisión sistemática. Por tanto, la recomendación consiste en una buena higiene.

CUÁNDO COMUNICARSE CON EL MÉDICO

Las familias abandonan el hospital con muchas dudas con respecto al recién nacido e incluso surgen más preguntas cuando se encuentran en el hogar. ¿Esos estornudos significan que el niño tiene un resfriado? No, significan que el niño tiene congestión nasal. ¿El recién nacido tiene convulsiones si sacude sus manos en forma repetida? Probablemente no, pero se necesitará valoración adicional si las sacudidas de las manos no ceden cuando se sostienen las manos del niño.

Las familias necesitan saber cuándo llamar al pediatra. Deben comunicarse con su médico si el bebé:

- Tiene aspecto de enfermo. Los padres conocen mejor al niño y si ellos están preocupados deben hacérselo saber al pediatra.
- Tiene temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ por vía rectal. En el primer mes de vida los recién nacidos se encuentran en alto riesgo de septicemia grave y necesitan valoración rápida.
- Presenta flacidez o no puede despertarse.
- Parece que deja de respirar, adquiere un color pálido o violáceo o tiene dificultad para respirar.
- Presenta ictericia.
- Tiene vómitos forzados por más de una alimentación.
- No orina al menos una vez cada 3 h en el período neonatal y al menos seis veces al día después de dicho período.
- No evacua por tres días o más.

Muchos médicos pediatras tienen servicios de llamadas para preguntas no urgentes o para responder las preguntas por correo electrónico.

CAMBIOS FAMILIARES

La llegada de un recién nacido cambia la dinámica del hogar en gran medida. El recién nacido no puede dejarse solo. El recién nacido es incapaz de alimentarse o cuidarse a sí mismo y por tanto se torna en el centro de atención de la casa. El recién nacido a menudo se encuentra en la habitación de los padres y altera el sueño de los mismos; ya no tienen privacidad y a menudo tienen menos posibilidades de comunicarse. Estos cambios pueden causar gran angustia incluso en matrimonios fuertes. El personal sanitario debe fomentar el cuidado del recién nacido mientras se desarrollan formas para atenderse ellos mismos y a otros en el hogar. Los padres deben tener períodos de descanso del bebé para que tengan la posibilidad de comunicarse y relajarse.

PROBLEMAS PERINATALES

PROBLEMAS DE ALIMENTACIÓN

En el primer día de vida los lactantes tienen poca o ninguna necesidades de líquido o de nutrientes. No tienen la necesidad de alimentarse de una mama o de un biberón. Para el segundo día de vida el niño necesita tomar pequeñas cantidades de leche o de fórmula. Observar al lactante alimentándose a menudo le informa al médico por qué no se está alimentando bien. Algunos recién nacidos no pueden coordinar la succión y deglución. Otros no logran mantener el líquido en la boca. Otros recién nacidos están tan enfermos que no generan una succión adecuada. La incapacidad para obtener leche es uno de los problemas más comunes y puede ser atendido por asesores en lactancia.

Los recién nacidos suelen tener dificultades para consumir cantidades adecuadas de alimento por diversas razones. Pueden tener dificultades para coordinar la succión con la deglución. Quizá presenten taquipnea por problemas cardíacos o respiratorios lo que les deja tiempo insuficiente para mamar y deglutir. Los problemas respiratorios o cardíacos también pueden incrementar sus necesidades calóricas. Otros consumen suficiente alimento pero sufren regurgitación o volúmenes de reflujo que evitan el crecimiento apropiado. Algunos sufren regurgitación por intolerancia a uno o más componentes de la fórmula, en tanto que otros tienen problemas de obstrucción mecánica o trastornos motores que incrementan el reflujo. Algunos simplemente no eructan y escupen la leche con los eructos. La observación cuidadosa de los problemas de alimentación del recién nacido y el patrón de crecimiento a menudo revelan la causa de los problemas de alimentación.

RIESGO DE INFECCIÓN

La infección materna es una de las principales causas de parto prematuro, y estas infecciones pueden transmitirse al recién nacido durante o después del parto. Los recién nacidos llegan a aspirar microorganismos durante el parto o infectarse por microorganismos depositados en la piel o mucosas. Las madres que portan estreptococos del grupo B en la vagina pueden transmitir esta bacteria a sus hijos durante el parto.

Las infecciones por herpes, incluso en mujeres asintomáticas pueden manifestarse como septicemia o meningitis en recién nacidos poco después del parto. La premadurez y otros problemas médicos hacen al recién nacido más vulnerable a enfermedades infecciosas.

Los recién nacidos pueden presentar infecciones congénitas. La sífilis suele manifestarse con afección a casi todos los aparatos o sistemas. La congestión nasal, las lesiones cutáneas en especial en palmas o plantas, la hepatoesplenomegalia, linfadenopatía o incluso las lesiones óseas en niños con bajo peso al nacimiento pueden ser consecuencia de la sífilis. La sífilis congénita, herpes, varicela e incluso la gastroenteritis viral pueden ser letales para recién nacidos con sistemas inmunitarios inmaduros.

Las infecciones del grupo TORCH (cuadro 13-1) se manifiestan en lactantes con bajo peso para la edad gestacional con hiperplasia linfoide, cataratas o lesiones cutáneas.

ICTERICIA NEONATAL

Las pautas promulgadas en fechas recientes por la American Academy of Pediatrics señalan que el médico debe poner atención a los recién nacidos con riesgo para ictericia y deben ser enérgicos en la valoración y tratamiento de estos casos porque el kernícterus (secuelas crónicas de la encefalopatía por bilirrubinas) continúa ocurriendo. Los recién nacidos en alto riesgo para ictericia son recién nacidos prematuros, recién nacidos con cefalohematomas grandes o aquellos con incompatibilidad a grupos sanguíneos u otras enfermedades hemolíticas, recién nacidos descendientes del oriente, hermanos de recién nacidos tratados por ictericia y recién nacidos con policitemia.

Los recién nacidos amamantados se encuentran en alto riesgo de hiperbilirrubinemia, en particular aquellos que pierden peso con rapidez o que no se alimentan bien. Todos los recién nacidos amamantados y que son dados de alta antes de las 48 h de edad deben ser valorados en las 48 a 72 h del alta. Los pediatras y enfermeras

deben valorar el aumento de riesgo de ictericia con cuidado y verificar las concentraciones de bilirrubina si existen dudas.

El metabolismo de las bilirrubinas se revisa en el capítulo 30. Las causas comunes para ictericia incluyen ictericia fisiológica como consecuencia de la inmadurez de las enzimas hepáticas, infecciones, enfermedades autoinmunitarias, enfermedades hemolíticas por defectos eritrocíticos, anomalías enzimáticas y enfermedades hepáticas. Las acumulaciones grandes de sangre en forma de cefalohematomas y equimosis y ciertas predisposiciones genéticas incrementan la posibilidad de que un niño tenga ictericia significativa.

Casi 66% de los recién nacidos sufren ictericia en algún momento durante la primera semana de vida. La ictericia fisiológica por lo común alcanza su máximo a los cuatro días de vida y *nunca* ocurre en las primeras 24 h de vida. *A todos los recién nacidos que desarrollen ictericia en las primeras 24 h de vida se les deben realizar mediciones de concentraciones séricas de bilirrubinas totales.* Los recién nacidos con ictericia en las primeras 24 h de vida o aquellos con hiperbilirrubinemia dudosa deben ser sometidos a pruebas de laboratorio para identificar la causa: concentraciones de bilirrubinas totales y directa, grupo sanguíneo, prueba de anticuerpos directos (prueba de Coomb), biometría hemática completa con recuento diferencial, extendido de sangre periférica para valorar la morfología de las células y recuento de reticulocitos.

La mayoría de los recién nacidos con hiperbilirrubinemia no necesita tratamiento. La fototerapia es el tratamiento más común en los recién nacidos con concentraciones de bilirrubina lo suficientemente elevadas para necesitar tratamiento. La AAP publicó pautas para la fototerapia que se basan en la edad del recién nacido en horas, concentraciones totales de bilirrubinas y si el recién nacido se encuentra en riesgo bajo, medio o elevado para hiperbilirrubinemia. Los recién nacidos con aumento notable en las concentraciones de bilirrubina se encuentran en riesgo de presentar kernícterus y se tratan con exanguinotransfusión.

RECIÉN NACIDOS GRANDES Y PEQUEÑOS PARA LA EDAD GESTACIONAL

Los recién nacidos con pesos superiores a 4 000 g se designan como grandes para la edad gestacional. Los recién nacidos hijos de madres diabéticas, los recién nacidos posmaduros y aquellos con síndrome de Beckwith-Weidemann se encuentran en riesgo de ser grandes para la edad gestacional, y se encuentran en mayor riesgo para hipoglucemia, policitemia, septicemia, hipocalcemia y traumatismo al nacimiento.

Las causas para que los niños sean pequeños para la edad gestacional son mucho más amplias e incluyen infecciones congénitas, enfermedades genéticas y maternas, y parto prematuro. Los niños pequeños para la edad gestacional tienen mayor frecuencia de hipoglucemia, anemia e inestabilidad térmica que los niños con edad gestacional apropiada.

HIJOS DE MADRES DIABÉTICAS

Los hijos de madres con diabetes mellitus tienen problemas de crecimiento. Las madres con diabetes de larga evolución tienen una vasculopatía lo suficientemente grave para alterar el suministro de nutrientes al feto en crecimiento. Las madres con mal control glucémico tienen hijos grandes por el exceso de calorías que cruzan la placenta. El feto produce grandes cantidades de insulina y tiene una respuesta lenta para disminuir la producción de insulina cuando se interrumpe el gran aporte de glucosa

a través de la placenta. Estos recién nacidos sufren hipoglucemia con facilidad. Se encuentran en alto riesgo de hipoglucemia, policitemia y traumatismo al nacimiento. Después del primer día de vida la mayoría de los recién nacidos disminuye su producción de insulina y regulan su glucosa en forma apropiada. Necesitan consumir alimentos con frecuencia y debe vigilarse la glucemia hasta que se normaliza.

LETARGO

Los recién nacidos con letargo no despiertan para alimentarse ni responden a su entorno. Estos bebés podrían tener lesiones del sistema nervioso central antes o durante el parto. Pueden sufrir hipoxia o hipoglucemia, estar sedados por efectos de medicamentos administrados a la madre o incluso tener septicemia, pero lo cierto es que algo está mal. La revisión de sus antecedentes prenatales y natales y la exploración física descubren la mayor parte de los problemas. Los problemas metabólicos e infecciosos deben valorarse y tratarse con rapidez. Todo niño en quien no puede encontrarse la causa requiere valoración amplia del sistema nervioso central.

TAQUIPNEA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Los recién nacidos tienen pocas formas de mostrar que están enfermos. El incremento en la frecuencia respiratoria o en el trabajo respiratorio por lo general ocurre cuando un recién nacido tiene una infección, lo que incluye neumonía, septicemia y meningitis. Si el líquido amniótico se absorbe con lentitud habrá taquipnea transitoria del recién nacido o si sufre insuficiencia cardíaca podría haber aumento de la frecuencia respiratoria o cianosis. Las cardiopatías congénitas pueden causar cortocircuito o incremento del flujo sanguíneo pulmonar los cuales causan incremento de la frecuencia respiratoria.

La taquipnea también puede ser consecuencia de supresión de drogas, alcohol o incluso de medicamentos de prescripción que tomaba la madre durante el embarazo.

CIANOSIS

Los cambios en la coloración pueden tener diversas causas, desde un niño mal cubierto o con frío hasta la presencia de un cortocircuito de sangre desoxigenada a la circulación sistémica. La insuficiencia cardíaca produce cianosis porque la extracción de oxígeno a los tejidos puede ser bastante elevada cuando el suministro de oxígeno a los tejidos es bajo. La primera decisión es establecer si la cianosis es central, lo cual probablemente tendría una causa cardíaca o pulmonar, o si la cianosis es periférica, en cuyo caso es más probable que la causa sea local. Después de esta diferenciación se continúa la valoración.

PREMADUREZ

La premadurez afecta a casi todos los sistemas orgánicos corporales. El cuerpo se encuentra aún en desarrollo y el parto interrumpe el flujo de nutrientes hacia los tejidos en crecimiento continuo. La piel es más delgada lo que hace al recién nacido más vulnerable a la infección. El sistema nervioso central está menos maduro y son más comunes las hemorragias intracerebrales o intraventriculares. No hay madurez en

el reflejo de succión, el tono neurológico es bajo y el hígado aún desarrolla sus enzimas y proteínas. El tubo digestivo no puede digerir todos los alimentos y se incrementa el riesgo de enterocolitis necrosante. El aparato respiratorio no intercambia los gases como debiera porque los neumocitos apenas inician las síntesis de sustancia tensioactiva. El centro respiratorio es inmaduro lo que incrementa el riesgo de apnea en el recién nacido. El aspecto más importante es que el recién nacido prematuro tiene una alta probabilidad de complicaciones infecciosas por inmadurez del aparato inmunitario, barrera cutánea y mucosa deficiente y desnutrición.

DISPLASIA DE CADERA

El acetábulo de la cadera se forma en respuesta a la cercanía del fémur con los huesos de la pelvis. Si el fémur no está presente o se desplaza demasiado, no se presenta el estímulo normal para el desarrollo de la cadera y hay luxación de la misma. Los factores de riesgo para displasia de cadera incluyen ser primogénito, sexo femenino, presentación de nalgas y antecedentes heredofamiliares. Las articulaciones de la cadera se exploran en el cunero y si persiste el chasquido o la laxitud se realiza un ultrasonido de cadera para verificar el desarrollo del acetábulo. Los recién nacidos con displasia de cadera se tratan con un arnés de Pavlik, que sostiene la cabeza femoral en su sitio para estimular el crecimiento articular. Las anomalías persistentes de la cadera deben ser vigiladas por un cirujano ortopedista pediátra.

RESUMEN

La salud del recién nacido depende de muchos factores maternos en el período prenatal, trabajo de parto y parto y de la atención posnatal. Los recién nacidos se encuentran en riesgo de muchas complicaciones infecciosas y de anomalías congénitas. Muchos de los aparatos y sistemas del recién nacido no funcionan plenamente lo que incrementa el riesgo de infecciones, lesiones térmicas y problemas circulatorios.

BIBLIOGRAFÍA

Ballard/Dubowitz Scale. Available at www.neonatology.org/ref/dubowitz.html
Seidel HM, Rosenstein BJ, Pathak A. *Primary Care of the Newborn*, 3d ed. St. Louis: Mosby, 2001.

PROBLEMAS

EN ADOLESCENTES

Lynn M. Manfred



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir los cambios físicos, cognitivos, emocionales y sexuales que constituyen la pubertad.
2. Ser capaz de realizar consultas para detección de conductas de alto riesgo en adolescentes como consumo de drogas e inicio temprano de actividad sexual, así como problemas comunes en la adolescencia.
3. Conocer la forma para valorar los problemas comunes de la adolescencia, lo que incluye trastornos menstruales, de la alimentación, depresión, farmacodependencia y lesiones por prácticas deportivas.

INTRODUCCIÓN

La adolescencia es un momento de enorme crecimiento y grandes cambios que pueden ser confusos y difíciles para los adolescentes y adultos que los rodean. El crecimiento físico y el desarrollo puberal ocurren a través de un continuo predecible y visible. El desarrollo cognitivo, emocional, moral y sexual ocurren en forma simultánea pero son más difíciles de valorar. Los intentos conscientes de valorar los progresos del desarrollo de los adolescentes en cada una de estas áreas ayudan al estudiante a proporcionar una atención adecuada para los adolescentes. La capacidad de los adolescentes para participar en la valoración y tratamiento está determinada en parte por sus propios progresos en el desarrollo y por sus experiencias previas con los servicios de salud.

DESARROLLO DE LA ADOLESCENCIA

La mayoría de especialistas en el desarrollo divide la adolescencia en fase precoz, media y tardía. Estas fases representan un estado continuo, no etapas con divisiones claras. Es poco común que un individuo tenga desarrollo adulto en un área y un desarrollo infantil en otra, pero los individuos por lo general tienen diferentes grados de desarrollo en diferentes áreas. El progreso en cada una de estas áreas del desarrollo podría ser desigual. La atención a estos dominios del desarrollo puede ser muy útil para valorar la salud del adolescente.

La *adolescencia precoz* por lo general ocurre entre los 10 y 14 años de edad. Ocurren cambios sexuales y de crecimiento físico con gran rapidez. La imagen corporal es de gran importancia y hay una gran preocupación personal. Surge el conflicto de independencia de los padres, y comienza la lucha para establecer ésta. El grupo de amigos asume una función importante. Los patrones del pensamiento concreto aún son dominantes, y podrían no tomarse en cuenta las consecuencias a largo plazo de las acciones y decisiones.

La *adolescencia media* por lo común ocurre entre los 15 y 17 años de edad. Durante este período disminuye la velocidad a la que ocurren los cambios corporales, y se encuentran bien desarrolladas las características sexuales secundarias. Disminuye la preocupación con respecto a estos cambios y se modifican los objetivos de los adolescentes hacia establecer nuevas relaciones con adolescentes del mismo sexo y del sexo opuesto. Ocurren relaciones románticas y experimentación sexual. Los grupos de amigos adquieren gran importancia, y se inician los pasos hacia independizarse de los padres. Los sentimientos de invencibilidad pueden llevar a conductas de alto riesgo. La capacidad de pensamiento abstracto se desarrolla más y a menudo ésta es la etapa de mayor confusión.

La *adolescencia tardía* por lo común ocurre entre los 18 a 21 años de edad. Un individuo en la adolescencia tardía se ha independizado de los padres, tiene un cuerpo más adulto y un estilo más maduro para relacionarse con sus padres y son adultos que miran hacia el futuro. Los adolescentes desarrollan su propio sentido de valores personales y es más probable que busquen y acepten las recomendaciones de los padres. Están más confiados con su imagen corporal y desarrollan un sentimiento de identidad propia. Se desarrollan las relaciones íntimas y las relaciones con amigos cercanos. Disminuyen las conductas de alto riesgo y el proceso de pensamiento se torna más abstracto. Se establecen objetivos educativos, ocupacionales o ambos. Un adulto joven es capaz de ver más claramente las implicaciones de las decisiones y de sus acciones.

VISITAS DEL ADOLESCENTE PARA EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD

INTERROGATORIO

Al igual que las visitas de vigilancia de la salud en otros grupos de edad, se utilizan las consultas con el adolescente para detectar problemas y enfermedades asintomáticas que con mayor probabilidad causan lesiones a los individuos. Las principales

causas de morbilidad y mortalidad en adolescentes son accidentes, homicidio y suicidio. Estas tres causas a menudo tienen sus raíces en problemas del desarrollo, actividad sexual precoz y farmacodependencia. Por tanto, las consultas del adolescente se dirigen a la valoración del desarrollo de las personas jóvenes, detección de signos de problemas y a las conductas de alto riesgo.

El médico debe tomar en consideración la etapa del desarrollo cognitivo del adolescente cuando se realicen preguntas y cuando se lleva a cabo esta valoración. En etapas de adolescencia temprana es probable que un adolescente limite sus respuestas a: “no tengo vida sexual activa; sólo me acuesto algunas veces” el adolescente podría no usar palabras en la misma forma que los adultos. Podría interpretar la masturbación o los sueños húmedos como actividad sexual; una mujer podría interpretar un beso como un coito oral. Por tanto, debe intentarse comprender lo que están diciendo.

Es probable que un adolescente tema que algunos cambios fisiológicos normales sean anormales pero que no los informe. Muchas adolescentes que presentan leucorrea antes del inicio de la menstruación la consideran una infección aunque no hayan tenido vida sexual activa.

Las consultas para vigilancia de la salud se estructuran en la misma forma que para otros grupos de edad. Para la mayoría de los niños en edad escolar parte de la consulta debe llevarse a cabo con el padre y parte en privado. La *privacidad* y *confidencialidad* deben discutirse con los padres y con los adolescentes. El médico a menudo provoca preocupaciones a los padres o los adolescentes. A continuación se valoran nuevamente los *antecedentes personales patológicos* así como cualquier problema familiar de aparición reciente. Los médicos deben continuar interrogando con respecto a la alimentación, sueño, patrón de micción y defecación. Muchos adolescentes consumen una dieta inadecuada, omiten comidas o realizan malas selecciones nutricionales. Pocos adolescentes consumen suficiente calcio o hierro en la dieta. Un gran porcentaje de adolescentes ha iniciado dietas o está a dieta para perder peso o para incrementar la masa muscular. Pueden surgir problemas urinarios con el crecimiento repentino, y el estreñimiento es común porque los adolescentes rara vez consumen suficiente fibra en su régimen alimentario.

Cada vez hay más evidencia que sugiere que gran parte de la población estadounidense duerme en cantidades insuficientes, y los adolescentes en particular están somnolientos. Los adolescentes por lo general necesitan grandes cantidades de sueño, pero la escuela inicia más temprano que la escuela primaria. Se asignan más tareas escolares, se disponen de más actividades y cada una toma más tiempo de lo que acostumbraba. También, muchos adolescentes tienen dificultades para dormir y problemas para despertarse; su reloj biológico prefiere los horarios tardíos.

DETECCIÓN HEADSSS

Los antecedentes sociales a menudo se recopilan utilizando el método de detección HEADSSS (*hogar, educación/empleo, actividades, drogas, actividad sexual/orientación, ideación suicida y abuso sexual/físico/emocional*, por sus siglas en inglés) (cuadro 14-1). Este método de detección ha sido modificado con el paso del tiempo, pero el objetivo es aún el mismo: valorar las principales áreas de la vida y funcionamiento del adolescente. La información de las etapas de la adolescencia media y tardía proviene del adolescente. Los dominios del desarrollo ameritan particular atención durante esta valoración.

Cuadro 14-1 **Detección HEADSSS**

Hogar	<p>Preguntas de ejemplo: deben ajustarse a la etapa de desarrollo del individuo.</p> <ul style="list-style-type: none"> ¿Dónde vives? ¿Quién vive en tu hogar? ¿Duermes en ese sitio? ¿Tienes tu propia habitación? ¿Tienes privacidad? ¿Existen armas de fuego en el hogar? ¿A quién pertenecen? ¿Dónde las almacenan? ¿Están cargadas?
Educación/empleo	<ul style="list-style-type: none"> ¿A qué escuela asistes? ¿Cuál es tu año escolar? ¿Tomas clases especiales? ¿Has repetido algún ciclo escolar? ¿Recibes dinero o tienes algún trabajo? ¿Cuántas horas trabajas a la semana? ¿Tu trabajo interfiere con las actividades escolares? ¿El trabajo interfiere con tus actividades sociales?
Actividades	<ul style="list-style-type: none"> ¿Tienes amigos? ¿Quién es tu mejor amigo? ¿Qué hacen juntos? ¿Qué haces para divertirte? ¿Tienes actividades después de la escuela o extraescolares? ¿Cantas o tocas algún instrumento? ¿Prácticas algún deporte?
Drogas	<ul style="list-style-type: none"> ¿En alguna ocasión has consumido drogas, alcohol, tabaco o esteroides? Si la respuesta es afirmativa, ¿cuánto? ¿Qué tan a menudo? El médico podría valorar hacer preguntas como "tus amigos..." o "conoces a alguien que..."
Actividad sexual/orientación	<ul style="list-style-type: none"> ¿Tienes vida sexual activa? Si la respuesta es afirmativa, ¿con varones, mujeres o con ambos? ¿Qué tipo de actividad sexual? ¿Utilizas protección? Y, de ser así, ¿cuál? ¿Crees que deberíamos hablar con respecto a la protección adecuada para ti?

(continúa)

Cuadro 14-1 **Detección HEADSSS (continuación)**

	<p>Si la respuesta es negativa, ¿tienes interés sexual en alguna persona?</p> <p>¿Varón, mujer o ambos?</p> <p>¿Estás preocupado con respecto a si eres homosexual o heterosexual?</p> <p>¿Has tenido sueños húmedos o fantasías con respecto a alguien?</p>
Suicidio	<p>¿Cómo te encuentras de estado de ánimo?</p> <p>¿Qué comentan tus amigos?</p> <p>¿Qué comentan tus padres? ¿Están en lo correcto?</p> <p>¿En alguna ocasión has tenido pensamientos con respecto a lastimarte a ti mismo?</p> <p>¿Alguna vez has intentado suicidarte?</p>
Abuso sexual/físico/emocional	<p>¿Alguna relación te ha ocasionado lesiones?</p> <p>¿Física/emocional?</p> <p>¿Has tenido relaciones sexuales con alguna persona con quien tú no lo deseabas?</p> <p>¿Te has sentido inseguro con alguna relación?</p>

Los adolescentes a menudo muestran preocupación con respecto a estas áreas. Proporcionar al adolescente información con respecto a hechos y normas durante la valoración HEADSSS puede ser de gran utilidad. Por ejemplo, suele ser útil informarle al adolescente que muchas personas de su edad tienen pensamientos sexuales con respecto a alguien del mismo sexo, y que esto no significa que una persona sea homosexual. De la misma forma, informarle a un adolescente que al menos 50% de sus compañeros de clase no tienen vida sexual activa puede apoyar al adolescente que ha decidido no iniciar la vida sexual activa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe realizarse en privado, tan pronto como el niño lo solicite. Durante este tiempo, el médico podría comentar sobre aspectos del examen físico porque los adolescentes a menudo tienen preocupaciones de no ser normales. Los adolescentes son en particular pudorosos, y por tanto el médico debe intentar descubrir sólo el área que se examina. Los adolescentes prefieren usar pantalones cortos y playeras en vez de las batas hospitalarias, y en algunas exploraciones debe considerarse su uso.

Los gráficos de crecimiento deben utilizarse hasta la finalización del crecimiento físico y de la maduración genital. Los médicos deben hacer comentarios con respecto al crecimiento normal y los cambios esperados en el siguiente año.

Es poco probable que se encuentren nuevos datos en la exploración física, excepto en unas cuantas áreas. Se valoran nuevamente los problemas conocidos como

obesidad, asma y soplos. El crecimiento puede modificar la agudeza visual y debe medirse la presión arterial en cada consulta. La pubertad se asocia con enfermedades tiroideas, de forma que se palpa la glándula tan pronto como el niño entra a la pubertad. Se hacen estudios de detección del sistema musculoesquelético en busca de lesiones, síndromes de uso excesivo y cambios en el desarrollo. Se examinan las áreas que se informaron lesionadas, con rigidez o dolor. Se realiza programa anual de detección de escoliosis en preadolescentes con brote de crecimiento hasta la finalización de la etapa 4 de Tanner. Una vez al año se realiza una exploración física completa, con comentarios con respecto a la protección solar y el surgimiento de nevus.

Se documenta la maduración sexual en cuanto a desarrollo mamario y de genitales femeninos o desarrollo testicular y de genitales masculinos. Nuevamente, el médico debe informar con respecto a la progresión hacia la pubertad. Durante la exploración física el médico podría interrogar con respecto a los cambios que son de preocupación. Muchos individuos en la adolescencia temprana tienen preocupaciones o temores por el desarrollo del vello genital o el crecimiento de los genitales. También es apropiado informar a estos adolescentes que pronto experimentarán sueños húmedos o que las mujeres podrían tener secreción vaginal clara como consecuencia de la progresión hacia la pubertad.

VALORACIÓN Y PLANIFICACIÓN PARA LA CONSERVACIÓN DE LA SALUD

Durante las consultas a adolescentes se realiza la valoración del desarrollo del individuo en los aspectos cognitivo, físico, emocional y sexual y si éstos progresan en forma apropiada. Debe llevarse a cabo un plan para reducir el riesgo y fomentar un estilo de vida sano y para el desarrollo emocional del adolescente.

Como se mencionó antes y se comenta en los párrafos siguientes, los adolescentes progresan de una forma concreta, con el conocimiento de los hechos y siguiendo las reglas para iniciar la conceptualización, hacer frente a situaciones desconocidas y para la toma de decisiones. Debe percibirse cuándo se encuentra en esta etapa el adolescente.

Las etapas de Tanner deben documentarse y se utilizan para asesorar al adolescente con respecto a sus actividades. Los adolescentes con menos madurez física no deberían participar en deportes de contacto con adolescentes más maduros físicamente. Las lesiones por uso excesivo son más comunes en adolescentes con menor madurez esquelética. El codo del lanzador y las lesiones del manguito de rotadores son problemas comunes. Se valora la progresión apropiada de la madurez esquelética y si ésta no ocurre en la forma esperada debe llevarse a cabo la valoración. Se informa a los adolescentes lo que se espera para el próximo año, en particular en las áreas de crecimiento genital y cambio de funcionamiento.

Con respecto a la vacunación, la mayoría de los adolescentes ha completado sus esquemas de vacunación primaria y el esquema para hepatitis B en tres dosis. Se necesita refuerzo para difteria-tétanos (Td) 10 años después de la última vacuna de tétanos. La vacuna contra meningococo se aprobó para su uso en 2005 y se recomienda para pacientes de 11 a 12 años de edad. Se valora la administración de la vacuna

de la varicela si el paciente no ha recibido la vacuna y no ha sufrido varicela. Los individuos mayores de 13 años de edad deben recibir dos dosis con un intervalo de al menos cuatro semanas. Se valoran las actividades del adolescente con respecto a si necesita la vacuna de la rabia (si trabajan en consultorios veterinarios o en tiendas de animales). Se administra la vacuna de la hepatitis A si viajan a áreas del mundo donde el agua no es tratada y deben recibir otras vacunas que sean específicas para las regiones a las que viajan o trabajan.

El desarrollo emocional también se valora y se hacen comentarios al respecto. ¿El adolescente tiene amigos? ¿Está desarrollando autocontrol? ¿Controla su estado de ánimo en forma apropiada? También es una buena práctica proporcionar recomendaciones al adolescente y a su familia con respecto a los cambios por venir.

Como se mencionó antes, la causa más probable de morbilidad y mortalidad en adolescentes son accidentes, homicidio y suicidio. Por tanto, un aspecto de gran importancia es el asesoramiento para la modificación de conductas de alto riesgo cuando se planifica la consulta para un adolescente. Los adolescentes a menudo consideran que ellos no están en riesgo. Para tener éxito en lograr un cambio, el médico necesita encontrar una razón por la cual un adolescente en particular debería cambiar su conducta. Para muchas adolescentes la razón para dejar de fumar es que el tabaco crea mal aliento y arrugas cutáneas. Para algunos varones jóvenes la razón para no beber es que impide su capacidad para tener relaciones sexuales o puede alterar su desempeño deportivo. A esta edad los adolescentes no están preocupados con respecto al riesgo de cáncer o de enfermedades hepáticas pues únicamente tienen preocupaciones a corto plazo.

Los adolescentes que beben alcohol o consumen drogas ilegales son vulnerables por los efectos de alteración del juicio del alcohol y de las drogas. Podrían ser forzados a tener relaciones sexuales indeseadas o podrían viajar en un automóvil conducido por alguien afectado por drogas o alcohol. La forma más eficaz para ayudarlos a evitar ser una víctima es la creación de un plan de seguridad.

En adolescentes cuyo empleo o actividades los ponen en riesgo a menudo es útil señalar que los "héroes del juego" utilizan equipos de protección. Para los que beben alcohol o fuman debe reconocerse que pueden ser el "inicio del camino" para utilizar drogas ilegales y para colocar a los adolescentes en posición vulnerable.

Hay una gran superposición entre los adolescentes que beben o fuman y los que tienen vida sexual activa. La mayoría de los adolescentes no utiliza métodos anticonceptivos en forma apropiada o no los utilizan en lo absoluto. El resultado es el incremento en las enfermedades de transmisión sexual, embarazo e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Así, el médico debe buscar signos y síntomas de enfermedades de transmisión sexual. La detección de estas enfermedades es obligada. Para mujeres la exploración genital puede mostrar adenomegalia, verrugas genitales, secreción vaginal o eritema del cuello uterino. En varones podría observarse linfadenopatía, verrugas visibles y secreción a través del pene. Se dispone de pruebas de orina para la detección de gonococo y *Chlamydia*. Para varones, un análisis de orina con tira reactiva que revela leucocitos constituye la prueba de la necesidad de realizar cultivos para enfermedades de transmisión sexual. Si se sospecha sífilis, infección por VIH, hepatitis C o hepatitis B se obtienen muestras de sangre. Los métodos anticonceptivos incluyen la abstinencia, los métodos de barrera (condones, diafragmas vaginales), anticonceptivos orales, anticonceptivos inyectables y

debe explicarse y analizarse con los adolescentes cuál sería el mejor para cada paciente. Tal vez los adolescentes tengan la necesidad de hacer preguntas con respecto a su sexualidad, orientación sexual y conductas sexuales porque éstas no siempre son congruentes. Un varón podría considerarse homosexual pero quizá tendría relaciones sexuales con una mujer. Esta aparente contradicción debe aclararse y analizarse.

El señalar las consecuencias de todo problema que encuentre el médico puede ayudar a modificar la conducta del adolescente. Aseveraciones como “tú tienes infección por *Chlamydia*, y no es posible saber desde hace cuánto tiempo la padeces o a quien has contagiado; esto causa cicatrización e infertilidad” puede ayudar a que en lo sucesivo el adolescente modifique su conducta.

La seguridad personal es un tema importante a revisar con los adolescentes, porque carecen del sentido de seguridad y ésta es una de las causas más comunes de muerte e incapacidad en este grupo de edad. Los adolescentes son más independientes que los niños y también tienen un pensamiento más independiente. Por tanto, la entrevista con un adolescente debe incluir la detección de aspectos de seguridad y asesoramiento para la protección personal. Una buena medida es hacer preguntas con respecto al uso de armas de fuego e insistir a los adolescentes que coloquen en un lugar seguro las armas y proyectiles. Más adolescentes y niños se lesionan con armas de fuego que las lesiones inducidas por intrusos.

Los médicos necesitan preguntar a los adolescentes cómo se protegen a sí mismos en diferentes situaciones. ¿Qué pasa si un amigo o persona cercana realiza actividades poco seguras? ¿Cómo manejarían esta situación? ¿Qué haría si alguien desea pelear con él? Tener un plan de acción para la seguridad puede literalmente salvar la vida.

Uno de los mayores riesgos para los adolescentes es la movilidad en vehículos más grandes y más rápidos. El análisis con los adolescentes y padres con respecto a planes de seguridad es de utilidad. Los adolescentes pueden encontrarse súbitamente en una situación en la que se supone que alguien los transportará y esa persona se encuentra intoxicada o no puede proporcionar el transporte. A menos que se haya comentado el tema con anterioridad, el adolescente podría creer que los padres se molestarán por ser despertados para llevarlo de nuevo al hogar. Sin embargo, ningún padre desea que su hijo se encuentre en una posición insegura o que sea llevado al hogar por un extraño o por alguien bajo los efectos de sustancias tóxicas.

Los adolescentes a menudo no están conscientes de los riesgos que toman. Conducen con rapidez sin considerar las consecuencias de qué podría aparecer en la siguiente esquina. Experimentan con drogas y alcohol porque no creen que deban preocuparse con respecto a su seguridad.

REVISIÓN ANTES DE LA PARTICIPACIÓN EN ACTIVIDADES DEPORTIVAS

La revisión antes de participar en actividades deportivas tiene tres propósitos principales de detección por el *incremento del riesgo* de lesión o muerte con estas actividades, *prevención de lesiones*, y proporcionar información con respecto al cuidado y *rehabilitación* de lesiones previas. Esto debe llevarse a cabo por el médico del equipo

o por su médico familiar. En cualesquiera de estas situaciones, deben valorarse las tres áreas. Parte del riesgo de la participación deportiva depende de la actividad; cualquiera que incremente las demandas al aparato cardiovascular aumenta el riesgo de muerte súbita por asma, arritmias u obstrucción en el infundíbulo ventricular izquierdo. Los deportes de contacto como el fútbol americano y el lacrosse y los deportes de alto impacto como la gimnasia y béisbol tienen un alto riesgo de lesiones traumáticas, mientras que los deportes que no son de contacto como el voleibol y la natación tienen un riesgo elevado de lesiones por uso excesivo. Parte de la información del interrogatorio a menudo se obtiene con un cuestionario para proporcionar al participante la posibilidad de interrogar con respecto a las áreas de interés.

INCREMENTO DEL RIESGO

El incremento en el riesgo de lesiones o muerte debe valorarse mediante el interrogatorio y exploración física. A estos adolescentes se les interroga con respecto a episodios de síncope o casi síncope, convulsiones, dolor torácico durante la actividad física, soplos conocidos y se interrogan los antecedentes familiares de muerte súbita, palpitaciones o arritmias conocidas y enfermedades como asma y síndrome de Down. Toda respuesta positiva debe someterse a valoración plena antes de la actividad deportiva. Las personas con síndrome de Down necesitan una radiografía de cuello en busca de laxitud del ligamento odontoide.

La exploración física debe documentar la agudeza visual simétrica y corregible, buena salud dental sin piezas dentales sueltas, buen desplazamiento de aire y ausencia de soplos patológicos o ruidos cardíacos anormales. La masa muscular simétrica y los reflejos ayudan a asegurarse de que los mecanismos se encuentran en buen estado. Se documenta el desarrollo físico para todos los deportes de contacto y para la mayor parte de los deportes que utilizan alta energía. Los pacientes en la etapa puberal temprana que participan en deportes de contacto con adolescentes mayores se encuentran más propensos a lesiones musculoesqueléticas.

El antecedente de síncope o dolor torácico durante el ejercicio o inmediatamente después de éste impide la participación hasta que se realice una valoración cardiovascular y neurológica completa. El antecedente familiar de muerte súbita hace obligada la valoración en busca de arritmias, como síndrome de prolongación del segmento QT y miocardiopatía hipertrófica. Es necesario explicar el origen de un soplo antes de la participación en actividades deportivas. La mayor parte de los soplos a esta edad son funcionales, pero aquellos originados por obstrucción en el infundíbulo ventricular son de tipo sistólico y esta obstrucción puede causar muerte súbita durante el esfuerzo. El asma debe estar bien controlada y el deportista debe tener un plan para la prevención e identificación temprana de situaciones de control inadecuado. Se debe fomentar que los deportistas que participen en deportes de contacto y de equipo lo hagan con individuos de tamaño y desarrollo musculoesquelético similares para reducir el riesgo de lesión.

PREVENCIÓN DE LESIONES

La prevención de lesiones debe llevarse a cabo en dos áreas: desarrollo y órganos o sentidos pares. Un sistema musculoesquelético que cambia con rapidez durante la adolescencia está más propenso a lesiones e incapacidad en situaciones de uso exce-

sivo o de cargas inapropiadas. Los lanzadores de béisbol jóvenes cuyos tendones y ligamentos no se han desarrollado plenamente se lesionan con facilidad los codos si realizan lanzamientos por períodos prolongados o lanzan en posiciones que aplican carga al codo. Los bailarines jóvenes pueden lesionar sus pies y tobillos si permanecen períodos prolongados “sobre la punta de los pies” antes de que su esqueleto haya madurado en forma adecuada y tenga la fuerza muscular suficiente para apoyar su peso. Las mujeres que juegan fútbol soccer están propensas a desgarros del ligamento cruzado anterior por apoyar su pie y utilizarlo como pivote antes de poseer la fuerza suficiente del cuádriceps para cambiar el punto de apoyo del cuerpo.

Deben realizarse todos los esfuerzos para evitar las lesiones de los órganos pares y de los sentidos especiales. Por ejemplo, si un deportista compite en deportes de contacto y no utiliza protección ocular o auditiva, la protección especial debe ser obligada para todas las prácticas y juegos con el fin de evitar la ceguera y sordera. Los deportistas que han perdido un testículo por torsión o lesión deben utilizar protección especial para evitar las lesiones al órgano residual.

El médico debe fomentar que cada deportista cumpla con las recomendaciones de protección personal para su deporte. Los esquiadores, ciclistas y patinadores utilizar cascos de protección y los jugadores de fútbol soccer, espinilleras y protectores bucales. Estos dispositivos de protección son eficaces solamente si el deportista los utiliza en forma correcta.

REHABILITACIÓN DE LESIONES

Las lesiones musculoesqueléticas son comunes en la mayor parte de los deportes. Los esguinces de tobillo, fracturas de dedos, formación de callos y caídas son las lesiones informadas con mayor frecuencia, pero cada deporte tiene sus propios problemas más frecuentes y específicos. Se interroga con respecto a lesiones por actividades deportivas o de otro tipo. Se verifica que la lesión haya cicatrizado por completo y que no exista debilidad muscular residual por la inactividad durante el período de reposo. Se recomienda el uso de ejercicios de fortalecimiento muscular o de otros métodos de rehabilitación para evitar las recurrencias.

LESIONES CEFÁLICAS CERRADAS

Las lesiones cefálicas cerradas son comunes en algunos deportes, pero pueden ocurrir fuera del campo deportivo. Los jugadores de fútbol americano y jockey están particularmente propensos a las lesiones durante la actividad deportiva pero estas lesiones también pueden ocurrir fuera de la cancha.

Inmediatamente después de la lesión, los jugadores que se encuentran inconscientes o que tienen cefalea residual, tinnitus, mareo o problemas neurológicos deben ser valorados por un médico y no se permite que regresen a la actividad deportiva.

Con mayor frecuencia un deportista informa que tuvo una “concusión”. No se debe permitir que reanude las actividades deportivas hasta que se hayan resuelto los síntomas por completo por al menos una semana. El inicio prematuro de la actividad puede causar problemas neurológicos prolongados o permanentes, como cefalea, debilidad, mareo y tinnitus.

PROBLEMAS MÉDICOS

Los problemas médicos en la adolescencia son similares a los que ocurren en niños y adultos. Los cambios sociales y cognitivos de la pubertad pueden hacer más difícil el tratamiento de estos problemas. A menudo los pacientes diabéticos bien controlados pueden tornarse en mal controlados conforme los adolescentes aumentan su responsabilidad para el tratamiento de su propia diabetes. Los adolescentes desean más autonomía y la responsabilidad de tomar su propia medicina. Sin embargo, se enfrentan con la presión de pertenecer a un grupo de amigos y muchas veces esta presión ocasiona que omitan tomar sus medicamentos, la terapia física y comidas, lo cual afecta su salud. El médico debe encontrar estrategias para ayudar a los adolescentes a ajustarse a su grupo de amigos mientras atienden su salud.

Las enfermedades crónicas pueden retrasar el inicio de la pubertad y el brote de crecimiento que experimentan sus amigos adolescentes. Cuando esto pasa, un adolescente puede percibir que él aún es un niño. Mientras mejor sea el tratamiento y menos grave sea la enfermedad, menor será el impacto sobre el crecimiento del adolescente. El médico debe buscar los signos de la presencia de esto y comentarlo con el paciente con enfermedad crónica, lo que permite que el adolescente adquiera tanta responsabilidad como sea posible para incrementar su comprensión.

Algunos problemas médicos se aminoran con la pubertad. Cuando los individuos asmáticos crecen, este hecho mejora su función pulmonar. Algunos pacientes diabéticos tienen mejor control y es más fácil ajustar las dosis de insulina.

Otros problemas médicos empeoran con la adolescencia. Las demandas del brote de crecimiento incrementan el suministro de oxígeno a los tejidos. Para lograr esto el corazón debe aumentar el gasto cardíaco, los pulmones necesitan incrementar su capacidad para oxigenar la sangre con aumento de la superficie de intercambio y los riñones necesitan excretar más productos de desecho. La forma en que el cuerpo elimina los medicamentos cambia durante la pubertad.

CICLO MENSTRUAL

Una de las razones más comunes por la que las mujeres jóvenes visitan al médico es para discutir sus problemas menstruales. La pubertad causa cambios en muchas hormonas, lo que incluye a la estrona, estradiol, testosterona, dihidrotestosterona, androstenediona, progesterona y dehidroepiandrosterona. Cabe esperar que estas hormonas rara vez se encuentren en las concentraciones necesarias al mismo tiempo. Esta falta de coordinación crea diversos problemas, lo que incluye irregularidad menstrual, amenorrea y hemorragia uterina disfuncional.

Las niñas inician el desarrollo de los botones mamarios que se convierten en mamas por acción de la estimulación de estrógenos. Desarrollan vello genital fino y tienen un brote de crecimiento durante la etapa 2 de Tanner. Durante la etapa 3 la mayoría de las niñas inicia la menstruación. Frish desarrolló cuadros de porcentaje de grasa corporal que deben alcanzar las niñas con el fin de iniciar la menstruación. En las niñas, el porcentaje de grasa corporal se incrementa con el brote de crecimiento de la pubertad, en tanto que en los varones disminuye (cuadro 3-2).

Las niñas desarrollan una areola y un pezón. El vello genital se torna rizado. Las etapas 4 y 5 de Tanner incluyen maduración progresiva de las mamas y de las estructuras genitales. Un pequeño porcentaje de niñas ovula durante las primeras etapas de Tanner, pero la mayoría no lo hace hasta la etapa 4 de Tanner. Al inicio sólo son ovulatorios unos cuantos ciclos por año, y con el tiempo se incrementa el número de ciclos ovulatorios. Hacia los 20 años de edad, la mayoría de las mujeres ovula de ocho a 10 ciclos por año.

Los períodos no se tornan regulares durante los primeros dos años en casi todas las adolescentes. En algunos meses los períodos menstruales son muy intensos, y durante otros la menstruación podría ser escasa. La primera razón para amenorrea que debe descartarse en toda adolescente es el embarazo. Algunas adolescentes se embarazan antes de notar que han iniciado la menstruación.

La amenorrea primaria (no haber menstruado nunca) por lo general se debe a anomalías hormonales, pero también puede ser consecuencia de anomalías congénitas estructurales. Si además hay trastornos en el crecimiento, el problema subyacente podría ser un trastorno cromosómico. Con mayor frecuencia hay un retraso en el inicio de la pubertad como consecuencia de otras enfermedades, por ejemplo enfermedades tiroideas, insuficiencia renal y trastornos de la alimentación. Por lo tanto, para descubrir la causa de la amenorrea es necesario realizar un interrogatorio y exploración física cuidadosos, junto con estudios de laboratorio.

La amenorrea secundaria es muy común. Después de tener tres o más períodos menstruales, las adolescentes podrían no menstruar por dos o más períodos. Con mayor frecuencia la causa es la tensión emocional, mientras que también puede haber factores físicos o psicológicos. Las enfermedades y las lesiones llegan a causar amenorrea al igual que la depresión, ansiedad y deficiencias nutricionales. La pérdida grave de peso, como la que se observa en la enteropatía inflamatoria o anorexia, puede conducir a anomalías menstruales o amenorrea.

EMBARAZO

Las adolescentes tienen una alta probabilidad de embarazarse cuando inician las relaciones sexuales. Muchos de sus ciclos son ovulatorios y el huevo puede ser fertilizado durante unos cuantos días. Las adolescentes no tienen un desarrollo adecuado para el embarazo, muchas tienen bajas reservas de hierro, mala alimentación y bajo porcentaje de grasa corporal. Deben recibir apoyo emocional y prenatal adecuados. Tal vez no se encuentren emocionalmente listas para las responsabilidades de la maternidad. Una adolescente debe recibir tanta responsabilidad como sea posible con respecto al cuidado de su hijo, en tanto no ponga en riesgo al bebé. El embarazo repetido es mucho menos común cuando la adolescente se responsabiliza de sus hijos.

INFECCIONES GENITALES

Muchas adolescentes con vida sexual activa no practican sexo seguro. El resultado son embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual. Las manifestaciones clínicas comunes para las enfermedades de transmisión sexual son secreción vaginal o dolor abdominal y fiebre. Cuando las adolescentes tienen vida sexual activa, con frecuencia desarrollan infecciones de vías urinarias. Así, cuando un adolescente (mujer o varón) acude a consulta con una infección de vías urinarias es prudente realizar estudios de detección de otras enfermedades de transmisión sexual.

PROBLEMAS ESCOLARES

La escuela es el trabajo para los niños y adolescentes. Un cambio en su capacidad para funcionar en la escuela es un indicador de problemas. Los problemas sociales son los más comunes, lo que incluye peleas, ausentismo escolar y disputas con los compañeros. Algunos indicadores de problemas sociales son depresión, ansiedad y farmacodependencia. Por lo general, con un buen interrogatorio y exploración física adecuada se encuentra la causa y se sugiere el plan terapéutico. Los problemas académicos también surgen a la luz durante los años de la adolescencia. Algunos son ocasionados por problemas del aprendizaje no diagnosticados con anterioridad y otros se hacen evidentes cuando se pide a los estudiantes que realicen análisis de orden superior, como explicar temas, encontrar patrones y asociaciones y aplicar información en diversas circunstancias. Las pruebas educativas ayudan a diferenciar entre un problema educativo de un trastorno médico o psiquiátrico.

PROBLEMAS PSIQUIÁTRICOS

Los adolescentes tienen alta incidencia de problemas psiquiátricos. El trastorno con déficit de atención por lo general se trata con métodos en el salón de clases en los primeros grados escolares. Conforme los adolescentes tienen más profesores, se incrementa la cantidad de trabajo independiente y tienen que organizar mejor su tiempo, los métodos conductuales tienen que incrementarse o complementarse con estrategias especializadas. Un adolescente que tiene problemas escolares o que en fechas recientes inició con peleas o se niega a acudir a la escuela debe ser valorado. Si bien con frecuencia se observa la tendencia a las distracciones, la conducta nerviosa y la impulsividad en adolescentes con trastorno por déficit de atención, también pueden observarse en adolescentes con otras enfermedades. Otros problemas psiquiátricos que se observan en ellos incluyen trastornos de la alimentación, depresión, suicidio y farmacodependencia.

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Los trastornos de la alimentación son una causa de morbilidad y en ocasiones de mortalidad en adolescentes. La bulimia se observa en 1 a 5% de los adolescentes y la anorexia nerviosa se presenta en 0.5 a 1%. Aunque ocurren con mayor frecuencia en mujeres, los varones también pueden desarrollar trastornos de la alimentación. Ambos trastornos se originan en una imagen corporal distorsionada ("estoy demasiado obeso"), lo que conduce a una obsesión de permanecer delgado. Varios factores individuales, familiares y sociales participan en el desarrollo de estos trastornos. El DSM-IV (*The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, cuarta edición) enumera los criterios para ambas enfermedades. Algunos de los criterios para anorexia nerviosa incluyen bajo peso corporal (por debajo de la percentila 15 para la edad), miedo intenso a incrementar de peso, trastornos de la imagen corporal y ausencia de tres ciclos menstruales consecutivos. Los adolescentes con bulimia a menudo tienen episodios recurrentes de purgas después de comidas abundantes y falta de control durante períodos de consumo excesivo de alimentos. También tienen trastornos de

la imagen corporal y pueden intentar evitar el aumento de peso por medio de purgas (con el vómito o uso de laxantes) o sin purgas (ayuno o ejercicio excesivo).

INTERROGATORIO

Cuando se realiza el interrogatorio deben hacerse preguntas con respecto a los hábitos alimentarios del paciente y a su rutina de ejercicio. En mujeres se interroga sobre los antecedentes menstruales. Muchos adolescentes con trastornos de la alimentación sufren depresión, de forma que es importante el interrogatorio con respecto al estado de ánimo. Los miembros de la familia podrían sospechar trastornos de la alimentación si informan consumo excesivo de alimentos en adolescentes sin aumento aparente de peso. Se les pregunta a los pacientes si son felices con su imagen corporal. Los antecedentes familiares pueden revelar miembros de la familia con trastornos psiquiátricos como depresión y trastorno obsesivo-compulsivo. Los antecedentes personales no patológicos pueden revelar familia disfuncional, caótica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con probable trastorno de la alimentación son de especial importancia los parámetros de crecimiento. Los individuos con anorexia nerviosa por lo común tienen pérdida de peso y se encuentran por debajo de la percentila 15 para su edad, pueden tener aspecto de enfermos, en tanto que los individuos con bulimia a menudo tienen peso normal y aspecto sano. En la revisión de los signos vitales, el médico puede encontrar que los pacientes con anorexia nerviosa y bulimia con purgas excesivas pueden tener hipotermia, hipotensión y bradicardia. El estado afectivo general de los pacientes puede encontrarse deprimido o con ansiedad. Como consecuencia de la pérdida de peso, aquellos con anorexia nerviosa tienen aspecto de desnutridos, con lanugo fino, uñas y cabello frágiles, piel seca y fría y edema en regiones declive. Los pacientes con bulimia y que practican purgas pueden tener manifestaciones como consecuencia del vómito excesivo (traumatismos en el paladar y manos, pérdida del esmalte dental, hipertrofia parotídea).

EXÁMENES DE LABORATORIO

Los trastornos de la alimentación por lo general se diagnostican con base en el interrogatorio y exploración física. Las anomalías de laboratorio ocurren como consecuencia de la desnutrición y purgas. En pacientes con vómito excesivo pueden presentarse anomalías electrolíticas como reducción en las concentraciones de potasio y cloruro e incremento en las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo. Si las concentraciones de electrolitos se encuentran anormales o se sospecha arritmia, debe solicitarse un electrocardiograma. La biometría hemática completa puede revelar anemia y leucopenia. Las pruebas de función tiroidea son importantes si hay síntomas de hipotiroidismo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de un paciente con trastornos de la alimentación requiere de un tratamiento multidisciplinario que incluya a la familia. Deben establecerse hábitos normales de alimentación y nutrición. Son necesarios el asesoramiento nutricional e individual y la terapéutica familiar. La mayoría de los pacientes recibe tratamiento en forma ambulatoria. La hospitalización podría ser necesaria si hay anomalías electro-

líticas graves, deshidratación, arritmias, depresión o ideación suicida e incapacidad para perder peso.

DEPRESIÓN

Se calcula que hasta 9% de todos los adolescentes tiene trastornos afectivos mayores. Hasta 20% de estos pacientes tiene ideación suicida. La depresión parece afectar más a las mujeres que a los varones.

El DSM-IV señala los criterios para depresión mayor y distimia. Algunos de los criterios de depresión son estado de ánimo deprimido o irritable, insomnio o hipersomnía, fatiga o pérdida de la energía, disminución del interés o de las actividades placenteras, aumento o pérdida de peso.

INTERROGATORIO

Los adolescentes con depresión pueden tener una amplia gama de síntomas físicos, conductuales o psicológicos. Los síntomas físicos pueden incluir dolor abdominal, cefalea, disminución del apetito, consumo excesivo de alimentos, insomnio y fatiga. Los síntomas conductuales incluyen problemas escolares, ausentismo escolar, actuación externa, cambio en los hábitos de alimentación o de sueño, pérdida de sensaciones placenteras con las actividades cotidianas, deseo de permanecer solo o aislado y farmacodependencia. Los síntomas psicológicos incluyen baja autoestima, sentimientos de desesperanza, tristeza y sensación de minusvalía. Son de importancia los antecedentes personales patológicos. Los pacientes con enfermedades crónicas o trastornos del aprendizaje están más propensos a la depresión. Puede haber disfunción familiar y quizá existan antecedentes familiares de depresión o de otros trastornos psiquiátricos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física suele ser normal. Puede haber pérdida de peso en pacientes deprimidos con disminución del apetito. Los pacientes pueden tener aplanamiento afectivo durante el interrogatorio y la exploración física.

EXÁMENES DE LABORATORIO

No existen pruebas de laboratorio que se realicen en forma sistemática en pacientes con sospecha de depresión.

TRATAMIENTO

El tratamiento por lo común consiste de la combinación de asesoramiento educativo, psicológico y psiquiátrico y la administración de medicamentos. El asesoramiento puede incluir sólo al paciente o a toda la familia.

SUICIDIO

El suicidio es la tercera causa de muerte en adolescentes, después de los accidentes y del homicidio. Aunque las adolescentes intentan suicidarse más que los varones, éstos tienen más éxito en sus intentos de suicidio. Los intentos suicidas a menu-

do son una respuesta impulsiva a lo que parece ser un problema menor, que está compuesto por enormes problemas familiares y sociales. No es consecuencia de eventos aislados, sino que es el proceso terminal de situaciones extremadamente frustrantes. Al igual que la depresión, el individuo suicida intenta aliviar los conflictos personales, pérdidas o cambios graves percibidos en su estilo de vida. Hay varios factores de riesgo para el suicidio. Los más comunes incluyen antecedentes familiares de depresión o suicidio, intento de suicidio previo, abuso físico o sexual y farmacodependencia.

VALORACIÓN DE UN PACIENTE CON INTENTO SUICIDA

Al menos 66% de las personas con intento suicida comunican su intento. Esta comunicación puede llevarse a cabo de diversas formas, de manera directa o vaga. Muchos comunicados de intentos suicidas son “llamadas de auxilio”. Las personas que han tomado la decisión de suicidarse no buscan ayuda; están convencidos de que no encontraron ayuda y que no hay esperanza. La ausencia de un propósito externo para intentar el suicidio es un signo ominoso. Sin embargo, con mayor frecuencia el intento es una forma de decir “escúchenme”. ¿Quién toma en serio el intento de suicidio y quién no? No existen reglas simples y rápidas, pero los siguientes factores pueden observarse en individuos con intentos serios de suicidio: los intentos llevados a cabo en forma aislada, tomando precauciones para evitar ser descubiertos, preparativos con anticipación para la muerte, otras personas son informadas con anticipación, se escribe una nota de suicidio o cuando se ha llevado a cabo una planificación amplia del suicidio.

INTERROGATORIO

Interrogar al adolescente con respecto a la ideación suicida o al intento de suicidio no induce ni refuerza la idea, de manera que debe interrogarse en forma sistemática al adolescente. La mayoría de los pacientes se sentirá aliviada al traer a colación un tema tan delicado; de hecho, tres de cada cuatro personas con ideación suicida sería se encuentran dispuestos a comentarlo con el médico. Se inicia con una serie de preguntas amplias y generales a manera de conversación. Se escucha sin emitir juicios y finalmente se realizan preguntas específicas con respecto a depresión y suicidio. Es posible utilizar la palabra *suicidio* en el interrogatorio y en los comentarios. El médico debe aceptar toda ideación suicida como un problema grave.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las anomalías en la exploración física de un paciente adolescente con intento suicida dependen del método empleado. Aquellos que ingirieron toxinas o dosis excesivas de medicamentos pueden tener datos específicos por la toxina o por los medicamentos. En el capítulo 39 se muestran descripciones de los datos físicos de varias ingestiones de drogas y fármacos. Las cicatrices, en especial en las muñecas, pueden ser consecuencia de intentos suicidas previos o de abuso físico. Con frecuencia es normal la exploración física.

TRATAMIENTO

En la atención de estos pacientes debe participar un equipo multidisciplinario, que incluye a trabajadores sociales, psicólogos y psiquiatras. En términos generales, todos los adolescentes que han tenido intentos suicidas deben ser hospitalizados. No

existe garantía de que un paciente con intento suicida seguirá las recomendaciones durante el tratamiento ambulatorio. La educación, el asesoramiento y la farmacoterapia si son necesarios, pueden iniciar durante la hospitalización.

FARMACODEPENDENCIA

La mayoría de los adolescentes ha experimentado el consumo de alcohol, tabaco, marihuana o diversas combinaciones de éstos para el momento en que ingresan a la educación media superior. Los adolescentes utilizan alcohol y drogas por diversas razones, lo que incluye la aceptación social por los compañeros, consumo por miembros de la familia o compañeros, experimentación, baja autoestima y conducta de actuación externa. Los niveles de consumo de drogas son variables. Algunos adolescentes pueden consumir drogas para experimentar un nuevo fenómeno. Otros podrían participar con fines recreativos o circunstanciales para lograr un efecto específico deseado bajo condiciones limitadas. Los casos más graves de abuso o dependencia incluyen a adolescentes con consumo compulsivo de drogas que interfiere con la función biológica, psicológica o social.

INTERROGATORIO

Los problemas escolares (disminución de la asistencia a actividades escolares, bajas calificaciones o mal desempeño escolar) a menudo son indicios importantes del posible abuso de sustancias. Cambios recientes en los amigos o situaciones de tensión emocional en la familia, por ejemplo divorcios y muerte pueden conducir a la farmacodependencia. Los padres pueden notar cambios en el estado de ánimo que tal vez estén relacionados con el consumo de drogas o bien ser un signo de un problema psicológico subyacente, como depresión. Las conductas que sugieren farmacodependencia como escapar de casa, desaliño personal, usar ropa sucia y mayor atención a la cultura del consumo de drogas deben hacer surgir la sospecha de farmacodependencia. Algunos adolescentes tienen signos evidentes de uso de drogas o alcohol o pueden tener problemas legales (p. ej., conducir en estado de intoxicación) como consecuencia de la farmacodependencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse una exploración física completa, pero en adolescentes son poco frecuentes las manifestaciones físicas relacionadas con farmacodependencia o supresión.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Deben realizarse exámenes de detección en sangre y orina en busca de metabolitos de fármacos o drogas, las pruebas de orina se utilizan más. Los resultados positivos y negativos falsos se encuentran en ambos tipos de pruebas. La detección al azar de drogas en adolescentes es un tema de controversia. La American Academy of Pediatrics no apoya la realización de estudios de detección en forma aleatoria. Deben realizarse estudios de detección de drogas sin el consentimiento del adolescente únicamente cuando éste se encuentre incapacitado desde el punto de vista mental

para tomar una decisión informada o si existe una razón médica o legal para realizar la prueba.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la razón y en el grado de consumo de drogas. Aquellos que experimentan con drogas pueden beneficiarse de la educación y de la información anticipada. Otros podrían necesitar asesoramiento individual. Los adolescentes con problemas graves de farmacodependencia pueden beneficiarse de programas de tratamiento ambulatorio, por ejemplo Alcohólicos Anónimos. Los individuos con afección más grave podrían necesitar cierto tipo de programas con hospitalización.

BIBLIOGRAFÍA

Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, et al. *Rudolph's Pediatrics*, 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2003: 2094.

S E C C I Ó N I I I

SÍNTOMAS

CARDINALES/

ENFERMEDADES

AGUDAS

COMUNES

TOS

Stephanie Starr



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la fisiopatología de la tos.
2. Resumir las diferencias generales del tratamiento de la tos en niños en comparación con adultos.
3. Definir específicamente *bronquitis* y explicar la fisiopatología y tratamiento de esta enfermedad en niños.
4. Enumerar el diagnóstico diferencial para tos aguda y crónica en niños, poniendo atención en las diferencias basadas en la edad.
5. Describir el interrogatorio y la exploración física pertinentes en el cuidado de niños que presentan tos y explicar cómo ayudan al diagnóstico diferencial.
6. Mencionar los diagnósticos más comunes así como los que no deben pasarse por alto para diagnosticar tos aguda y crónica en niños.

INTRODUCCIÓN

La tos es uno de los síntomas pediátricos más comunes encontrados en pacientes ambulatorios. Las causas más comunes de tos en niños son las infecciones víricas de las vías respiratorias altas, y sólo se necesitan medidas de apoyo. Sin embargo, la tos también puede ser indicio de una enfermedad aguda grave (neumonía lobular con derrame pleural) o ser una manifestación inicial de una enfermedad crónica (fibrosis quística) en un paciente en edad pediátrica. Es importante comprender la fisiopatología, diagnóstico diferencial y tratamiento de la tos no sólo para optimizar el trata-

miento y comodidad del paciente sino también para asegurar el uso cuidadoso de antibióticos y evitar el uso innecesario de tratamientos.

Existen varios aspectos particulares para niños, los cuales deben considerarse en la valoración de los niños con tos:

1. Así como la mayor parte de otros síntomas, el diagnóstico diferencial de tos puede variar ampliamente con base en la edad del paciente. Es probable que un adolescente con tos recurrente y sibilancias tenga asma, pero en un lactante con tos recurrente y sibilancias debe considerarse una anomalía anatómica como un anillo vascular.
2. Típicamente los lactantes tienen datos en la exploración física que son muy diferentes de los que presentan los adultos, tales como ausencia de tos productiva y datos fiables en la auscultación de la exploración de los campos pulmonares.
3. En niños que han experimentado paro cardiopulmonar la gran mayoría lo hace por la insuficiencia respiratoria o la deshidratación y choque más que por la patología cardíaca primaria (como infarto agudo del miocardio) como ocurre en adultos. Por tanto es de suma importancia que aquellos que se encuentran al cuidado de niños sean capaces de reconocer los síntomas y signos de falla respiratoria inminente para que puedan prevenir un paro cardiopulmonar y tratar en forma eficaz la enfermedad subyacente.
4. Algunos tratamientos que son eficaces en adultos (p. ej., medicamentos de venta libre) no tienen ventajas sobre el placebo que se ha utilizado en estudios en niños.
5. En niños son comunes los cuerpos extraños y la ingestión de tóxicos, por lo que siempre deben considerarse al realizar el diagnóstico diferencial de cualquier síntoma principal en pacientes en edad pediátrica. La tos es quizá el síntoma más común que se asocia con inhalación de cuerpos extraños en niños.

También es valioso comprender el uso del término *bronquitis* porque se relaciona con el diagnóstico y tratamiento de pacientes en edad pediátrica con tos. La bronquitis se define como la inflamación de la mucosa respiratoria bronquial. En niños no está bien establecida la definición clínica de bronquitis y varios estudios han concluido que esta enfermedad por lo general cede en forma espontánea cuando es de origen vírico. Es importante considerar que los pacientes en edad pediátrica con enfermedad pulmonar crónica (p. ej., fibrosis quística o traqueobronquitis crónica secundaria a traqueostomía) deben ser excluidos de esta discusión general, porque dichos pacientes pueden beneficiarse de los antibióticos para tratar una supuesta infección de las vías respiratorias bajas en ausencia de neumonía documentada. Pese a la definición clínica poco clara de la bronquitis en niños, el diagnóstico lo realizan con frecuencia médicos en entrenamiento y por lo común se prescriben antibióticos. Los pacientes en edad pediátrica con diagnósticos recurrentes de bronquitis a menudo tienen asma, que es una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia. Muchos pediatras evitan por completo el diagnóstico de bronquitis porque a menu-

do éste es sinónimo de infección bacteriana en la mente de los padres. Por tanto, se evitará el término *bronquitis* en este capítulo. Más adelante se discute el tratamiento del paciente en edad pediátrica con tos aguda prolongada cuando se han excluido los diagnósticos de asma, neumonía u otros.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Para realizar un diagnóstico eficaz deben comprenderse las ciencias básicas que se encuentran detrás de los síntomas cardinales. El objetivo primordial de la tos es eliminar las secreciones y material extraño inhalado. La tos ocurre porque los pacientes tosen en forma voluntaria o porque hay un reflejo involuntario de ésta. El moco o cuerpo extraño inicia este reflejo por estimulación de los receptores de la tos a través de la vía respiratoria (nariz, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios de grueso calibre, bronquiolos terminales, o ambos). Los impulsos aferentes de estos receptores viajan a través de los pares craneales hacia el centro de la tos en el bulbo raquídeo, donde los impulsos eferentes estimulan el cierre coordinado de la glotis y la contracción del diafragma, pared torácica, pared abdominal y musculatura del piso pélvico.

La anatomía de la tos consiste de tres fases: inspiratoria, compresiva y espiratoria. Durante la fase inspiratoria la glotis se cierra después de una inspiración profunda. La fase compresiva es breve y se define por un incremento en la presión intratorácica generado a través de la contracción de los músculos espiratorios. En la fase espiratoria la glotis se abre y el aire se expulsa enérgicamente, limpiando la vía respiratoria de moco y del material extraño.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los educadores han observado que los médicos capacitados valoran los dilemas diagnósticos (síntomas cardinales) al realizar un diagnóstico diferencial temprano. Los médicos utilizan el interrogatorio y la exploración física para “incluir” o “excluir” los diagnósticos que se encuentran en dicha lista. Los estudios de laboratorio y radiográficos se utilizan entonces para confirmar o descartar el diagnóstico final. Los estudiantes de los primeros años de la carrera de medicina a menudo encuentran que las categorías generales son útiles para organizar sus diagnósticos diferenciales hasta que tienen más experiencia con los pacientes y se han informado más extensamente acerca de los síntomas cardinales que encuentran. Conforme se valoran más pacientes y se comprende más acerca de los síntomas cardinales, el médico depende cada vez menos de las listas y cuadros para elaborar el diagnóstico diferencial.

Hay muchos métodos posibles para establecer el diagnóstico diferencial en niños con tos. Primero es importante considerar si el paciente tiene algún trastorno médico que incremente el riesgo de un diagnóstico más grave o poco frecuente. Por ejemplo, los pacientes con inmunosupresión crónica (cánceres, lupus eritematoso sistémico,

inmunodeficiencia específica) o diabetes mellitus están en mayor riesgo de enfermedades infecciosas. Los niños con enfermedades pulmonares crónicas, como las que se mencionaron antes, también están en mayor riesgo de infecciones de las vías respiratorias bajas. Después se debe considerar cómo organizar el diagnóstico diferencial. La lista de posibles diagnósticos puede clasificarse con base en tos aguda (<3 semanas) o crónica, ubicación anatómica (causas nasales, por debajo de la nariz pero por arriba de las cuerdas vocales, al nivel de las cuerdas vocales y en la bifurcación de la tráquea, etc.), características de la tos y edad del paciente. Otro método es considerar los tipos de estímulos que pueden desencadenar la tos (mecánicos, inflamatorios infecciosos, químicos, calor o frío, psicógenos, toxinas).

Un método práctico es empezar por considerar las causas más comunes y los trastornos que no deben pasarse por alto (como aquellos que tienen mayor riesgo para morbilidad y mortalidad) y después considerar el diagnóstico diferencial de acuerdo con la edad para tos aguda (<3 semanas) o crónica. Es útil recordar que al menos 90% de los casos de tos en niños son causados por infección de las vías respiratorias (infección de vías respiratorias altas, laringotraqueobronquitis, neumonía, bronquiolitis, tos ferina) pero en niños con tos marcadamente prolongada deben considerarse las causas no infecciosas. En los cuadros 15-1 y 15-2 se mencionan los diagnósticos más y menos comunes que pueden presentarse como tos crónica o aguda. En el cuadro 15-3 se mencionan los diagnósticos esenciales en niños con tos. (Para información más detallada sobre infección de vías respiratorias altas, véase el cap. 20.) La tos crónica benigna sin sibilancias parece ser un trastorno diferente del asma, porque la tos crónica sin sibilancias, en niños que por lo demás tienen buen estado general y sin factores de riesgo asmático, no responde al tratamiento para asma y se resuelve en forma espontánea.

INTERROGATORIO

Como se mencionó antes, el interrogatorio es esencial para el diagnóstico diferencial. El interrogatorio del padecimiento actual se inicia con preguntas que describen los síntomas cardinales: ¿Cuándo inició la tos (duración)? Esto clarifica si se está formulando el diagnóstico diferencial por tos aguda (<3 semanas) o crónica. ¿Con qué frecuencia? ¿En qué horario? La tos crónica que ocurre en las noches sugiere asma o secreción retr nasal así como rinitis alérgica o sinusitis. ¿Hay factores que la agravan o la alivian? La tos relacionada con los alimentos sugiere reflujo gastroesofágico o aspiración, en tanto que la tos que se desencadena por ejercicio o temperatura fría es sospechosa de asma. ¿La tos es húmeda o seca? Una tos seca sugiere laringotraqueobronquitis, en tanto que una tos espasmódica debe alertar al médico acerca de la posibilidad de tos ferina. ¿La tos es seca y “superficial” como se observa con frecuencia en el asma? La carraspera sugiere secreción retr nasal en tanto que la tos “de foca” (especialmente la que desaparece por la noche) sugiere tos psicógena. Aunque la identificación de producción de esputo puede ser útil en el diagnóstico diferencial en pacientes adultos, esto es menos útil en niños porque los pacientes jóvenes con frecuencia degluten el esputo.

Cuadro 15-1 **Diagnóstico diferencial de la tos aguda (<3 semanas)**

	Lactantes (0 a 12 meses)	Niños pequeños (1 a 5 años)	Niños mayores y adolescentes (5 a 18 años)
Más común	<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Víricas (influenza, RSV, parainfluenza, adenovirus, rinovirus) ✓ Infección de vías respiratorias altas ✓ Laringotraqueo-bronquitis ✓ Bronquiolitis ✓ Neumonía vírica ✓ Bacterianas ✓ Neumonía bacteriana ✓ Otras infecciones <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ✓ Tos ferina ✓ Anatómicas/ingestión ✓ Cuerpo extraño 	<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Víricas <ul style="list-style-type: none"> ✓ Infección de vías respiratorias altas ✓ Laringotraqueo-bronquitis ✓ Neumonía ✓ Bacterianas <ul style="list-style-type: none"> ✓ Neumonía ✓ Sinusitis ✓ Otras <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ Síndrome coqueluchoide <p>Anatómicas/ingestión</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cuerpo extraño 	<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Víricas <ul style="list-style-type: none"> ✓ Infección de vías respiratorias altas ✓ Neumonía ✓ Bacterianas <ul style="list-style-type: none"> ✓ Neumonía ✓ Sinusitis ✓ Otras <ul style="list-style-type: none"> ✓ Neumonía atípica (p. ej., <i>Mycoplasma</i>)
Menos común	<p>Anatómicas/ingestión</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ingestión de cáusticos <p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tuberculosis <p>Otras</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Reflujo gastroesofágico 	<p>Infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bacterianas <ul style="list-style-type: none"> ✓ Traqueítis bacteriana <p>Anatómicas/ingestión</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Ingestión de cáusticos <p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tuberculosis <p>Cáncer</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Leucemia linfoblástica aguda (infección por inmunodeficiencia relativa) 	<p>Cáncer</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Linfoma (compresión causada por una tumoración mediastínica) ✓ Leucemia linfoblástica aguda (infección por inmunodeficiencia relativa)

RSV = virus sincitial respiratorio.

Cuadro 15-2 **Diagnóstico diferencial de la tos crónica**

	Lactantes (0 a 12 meses)	Niños pequeños (1 a 5 años)	Niños mayores y adolescentes (5 a 18 años)
Más común	Infecciones ✓ Víricas ✓ Tos prolongada por infección de vías respiratorias altas ✓ Bronquiolitis ✓ Neumonía ✓ Bacterianas ✓ Neumonía ✓ Otras ✓ <i>Chlamydia pneumoniae</i> ✓ Tos ferina	Infecciones ✓ Víricas ✓ Tos prolongada por infección de vías respiratorias altas ✓ Neumonía ✓ Bacterianas ✓ Sinusitis ✓ Neumonía ✓ Otras ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ Tos ferina	Infecciones ✓ Víricas ✓ Tos prolongada por infección de vías respiratorias altas ✓ Neumonía ✓ Bacterianas ✓ Sinusitis ✓ Neumonía ✓ Otras ✓ <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ✓ Tos ferina
	Inflamatorias ✓ Asma	Inflamatorias ✓ Asma ✓ Rinitis alérgica	Inflamatorias ✓ Asma ✓ Rinitis alérgica
	Irritativas ✓ Tabaquismo pasivo	Irritativas ✓ Tabaquismo pasivo	Irritativas ✓ Tabaquismo pasivo ✓ Consumo de tabaco
	Anatómicas/ingestión ✓ Cuerpo extraño	Anatómicas/ingestión ✓ Cuerpo extraño	
	Otras ✓ Reflujo gastroesofágico	Otras ✓ Tos benigna persistente sin sibilancias	Otras ✓ Tos benigna persistente sin sibilancias
Menos común	Anatómicas/ingestión ✓ Malformación congénita ✓ Anillos vasculares	Anatómicas/ingestión ✓ Malformación congénita ✓ Anillos vasculares	Irritativas ✓ Inhalación de solventes (continúa)

Cuadro 15-2 *Diagnóstico diferencial de la tos crónica (continuación)*

	Lactantes (0 a 12 meses)	Niños pequeños (1 a 5 años)	Niños mayores y adolescentes (5 a 18 años)
Menos común	✓ Malformación adenomatoide quística	✓ Malformación adenomatoide quística	Compresión ✓ Cáncer (p. ej., linfoma con tumoración mediastínica)
	✓ Quiste broncógeno	✓ Quiste broncógeno	
	✓ Traqueomalacia	✓ Traqueomalacia	Trastornos genéticos
	✓ Fístula traqueoesofágica	✓ Fístula traqueoesofágica	✓ Fibrosis quística ✓ Deficiencia de α_1 antitripsina
	Insuficiencia cardíaca congestiva	Compresión (p. ej., tumoraciones mediastínicas)	Inmunodeficiencias
	Trastornos genéticos ✓ Fibrosis quística	Trastornos genéticos ✓ Fibrosis quística ✓ Deficiencia de α_1 antitripsina	Broncoaspiración recurrente
	Aspiración recurrente	Inmunodeficiencia	Discinesia ciliar primaria
	Infecciones ✓ Tuberculosis	Broncoaspiración recurrente	Infecciones ✓ Tuberculosis
		Discinesia ciliar primaria	Tos psicógena
		Infecciones ✓ Tuberculosis	
		Tos como tic	

Luego se pregunta acerca de los síntomas respiratorios asociados. ¿Hay estridor? Esto ayuda en forma importante a establecer el diagnóstico diferencial (lo que incluye laringotraqueobronquitis y traqueítis bacteriana). La disfonía también sugiere laringotraqueobronquitis. El preguntar sobre sibilancias puede ser útil cuando uno de los padres o un adolescente mayor tiene conocimiento acerca de lo que significan

Cuadro 15-3 *Diagnósticos esenciales en casos de tos*

	Tos aguda (<3 semanas)	Tos crónica (>3 semanas)
Lactantes (0 a 12 meses)	Cuerpo extraño	Asma Fibrosis quística Anomalías anatómicas congénitas ✓ Anillo vascular ✓ Fístula traqueoesofágica ✓ Traqueobroncomalacia ✓ Hendidura laríngea ✓ Hemangioma
Niños pequeños (1 a 5 años)	Cuerpo extraño Ingestión de cáusticos	Asma Cuerpo extraño Fibrosis quística
Niños y adolescentes (5 a 18 años)		Asma Cuerpo extraño

las sibilancias. Para un médico las sibilancias sugieren obstrucción de la vía aérea, pero estos antecedentes deben ser interpretados con precaución porque algunos padres describen como sibilancias el ruido de respiración de las vías aéreas altas por congestión nasal. Se pregunta específicamente acerca de los signos y síntomas de incremento en el trabajo respiratorio con el esfuerzo (ejercicio en niños y alimentación en lactantes). En lactantes y niños muy pequeños los padres pueden describir la respiración como rápida o difícil; ellos pueden observar tiros intercostales o incluso cianosis. Los niños mayores o los adolescentes suelen describir la sensación de dificultad para respirar (disnea). El interrogatorio o los datos en la exploración física de dificultad respiratoria deben alertar al médico sobre una enfermedad más grave. El dolor torácico en un contexto de tos aguda con frecuencia se observa con el asma así como el dolor de la pared torácica por tos y el dolor causado por derrames pleurales. La hemoptisis, que es relativamente rara en pacientes en edad pediátrica puede sugerir epistaxis o una enfermedad pulmonar más grave como tuberculosis, fibrosis quística y otras causas de bronquiectasias. Esto puede ocurrir con la aspiración de un cuerpo extraño y puede confundirse con sangre que se origina del tubo digestivo.

La siguiente parte del padecimiento actual debe ayudar al médico a “incluir” o “excluir” la posibilidad de una infección generalizada. ¿Ha tenido fiebre? ¿Ha tenido cambios en el nivel de actividad o de alerta? Un lactante o un niño que no interactúa con el medio ambiente (no juega o no está activo, no establece contacto ocular con el médico) y se encuentra excesivamente somnoliento o irritable tiene una infección grave como meningitis hasta que se demuestre lo contrario. Por esta

razón los pediatras utilizan el término *letargo* sólo para referirse a pacientes de quienes sospechan que su estado mental se encuentra alterado y que requieren estudios para meningitis. La cefalea y la faringodinia solas sin tos sugieren faringitis causada por estreptococos, pero la tríada de tos, cefalea y faringodinia sugieren influenza. La rinorrea puede sugerir una infección generalizada pero también llega a observarse en la rinitis alérgica. Los niños con exposición reciente a enfermedades (en el hogar, escuela o guardería) es más probable que tengan una infección. El considerar la estación del año (la bronquiolitis es más común en enero y febrero en tanto que la laringotraqueobronquitis es más común en el otoño) es útil para disminuir la lista de infecciones posibles. El interrogatorio sobre la vacunación es importante para identificar a los lactantes y niños que no han sido vacunados contra la tos ferina. El interrogatorio sobre viajes realizados no siempre es necesario pero puede revelar el riesgo de tuberculosis en un niño con tos crónica y que viajó en forma reciente a una región endémica con tuberculosis.

Además de los viajes, se debe preguntar acerca de las exposiciones ambientales como tabaquismo pasivo. En ocasiones es fácil obtener un interrogatorio claro por ingestión de cuerpos extraños; si no hay antecedentes se pregunta acerca del acceso a juguetes pequeños, partes o alimentos o por un hermano que en forma inocente haya “alimentado” a su hermano o hermana más pequeño con un objeto que represente un peligro de asfixia.

Como parte del interrogatorio del padecimiento actual se debe obtener más información que pueda ayudar en el tratamiento del niño con tos. En lactantes y niños es particularmente importante identificar a los pacientes que se encuentran deshidratados porque esto suele afectar el tratamiento del paciente. ¿El paciente ha estado tomando líquidos? ¿El paciente perdió líquidos por vómito o diarrea? En niños que aún utilizan pañales, los padres pueden estimar fácilmente los cambios en la diuresis. Los padres notan la ausencia de lágrimas con el llanto lo cual también sugiere deshidratación.

Es importante incluir al menos un breve interrogatorio sobre los antecedentes personales patológicos incluso para pacientes con tos aguda. ¿La tos es recurrente? Esto puede sugerir asma, fibrosis quística o rinitis alérgica. En lactantes menores el interrogatorio sobre el embarazo y antecedentes perinatales puede ser útil para identificar a lactantes en riesgo de bronquiolitis (lactantes prematuros y aquellos con enfermedad pulmonar crónica), neumonía por *Chlamydia* (madre tratada por *Chlamydia* durante el embarazo) o neumonía bacteriana (madre colonizada con estreptococos del grupo B). ¿El niño tiene antecedentes de cardiopatías? Si es así se debe considerar insuficiencia cardíaca congestiva. Como se mencionó antes es importante conocer si el niño o el adolescente están inmunodeprimidos (infección por virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], inmunodeficiencia primaria, quimioterapia y esteroides o fármacos para evitar el rechazo de órganos sólidos trasplantados) y por tanto tiene mayor riesgo de infección. ¿El niño tiene antecedentes de infecciones oportunistas o bacterianas recurrentes? Se considera la posibilidad de una inmunodeficiencia no diagnosticada. Los antecedentes familiares de enfermedades atópicas (asma, alergia, dermatitis atópica) pueden ser útiles para el diagnóstico de asma o de alergias. Es importante preguntar acerca de los antecedentes familiares de fibrosis quística si el niño con tos crónica ha aumentado muy poco de peso, tiene sibilancias recurrentes o diarrea crónica o ambos. Un miembro de la familia con tu-

berculosis activa o tos no diagnosticada y fiebre puede apuntar a tuberculosis como el posible diagnóstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario obtener información pertinente de la exploración física para realizar el diagnóstico diferencial además de ayudar en el tratamiento del paciente. No puede sobrestimarse la importancia de la observación en pacientes en edad pediátrica con cualquier síntoma principal. Es útil considerar la apariencia en general en tres amplias categorías: buen estado general, enfermo pero no tóxico y tóxico o “letárgico”. Estas descripciones ayudan al médico a identificar alguna enfermedad grave en el niño y a documentar en forma correcta su estado en el expediente médico. Se evitan “bien desarrollado, bien nutrido” porque ésta es sólo una descripción general. Se considera describir al niño como “sonriente” o “juguetón”. Con mayor frecuencia los niños que están enfermos parecen incómodos, cansados, y quizá muy apegados con sus padres en el consultorio. Sin embargo estos pacientes interactúan brevemente con el padre y el médico y deben consolarse con facilidad en los brazos de los padres. Los niños que se encuentran enfermos de gravedad (con estado de choque, meningitis, deshidratación grave y otras causas de alteración del estado mental) no interactúan con el entorno. La observación también es importante para identificar cianosis y dificultad respiratoria (lo cual se discute con mayor detalle más adelante).

Los signos vitales y los parámetros de crecimiento tienen la misma importancia en el diagnóstico y tratamiento de pacientes en edad pediátrica con tos. La frecuencia respiratoria debe medirse al observar los movimientos de la pared torácica alrededor de 60 s o dos períodos en 30 s y compararse con las cifras normales. *El mejor hallazgo para excluir y descartar neumonía en lactantes y en niños pequeños es la ausencia de taquipnea.* La presencia de fiebre sugiere infección. La taquicardia puede significar deshidratación, fiebre y dolor o ambos. En pacientes con cianosis, taquipnea u otras evidencias de dificultad respiratoria debe utilizarse la oximetría de pulso. En lactantes y niños pequeños el porcentaje de pérdida de peso de los índices basales puede ayudar a determinar la gravedad de la deshidratación. En un paciente con tos crónica o sibilancias recurrentes y poco incremento en el peso se debe sospechar fibrosis quística.

La exploración respiratoria inicia con la frecuencia respiratoria e incluye la exploración pulmonar y valoración de la respiración del paciente. Para realizar esto los lactantes y niños pequeños se examinan mejor a distancia con el pecho expuesto por completo para medir la frecuencia respiratoria y observar el incremento de trabajo respiratorio. Es importante recordar que un niño dormido tal vez no manifieste dificultad respiratoria pero que el mismo niño puede tener mayor trabajo respiratorio cuando despierte y se encuentre activo. Además, los lactantes y niños con laringotraqueobronquitis pueden mostrar estridor cuando se encuentran activos o agitados pero no cuando se encuentran en reposo.

El estridor merece atención especial. El diagnóstico más común en niños que se presentan con tos y estridor es el de laringotraqueobronquitis vírica. El estridor

puede ser inspiratorio, bifásico o espiratorio, dependiendo de la ubicación del estrechamiento de la vía aérea. Por ejemplo, en la laringotraqueobronquitis el estridor suele ser bifásico porque el estrechamiento ocurre en las cuerdas vocales. Un cuerpo extraño debajo de las cuerdas vocales (p. ej., en la tráquea) puede presentarse como estridor espiratorio; la obstrucción por arriba de las cuerdas vocales llega a presentarse con estridor inspiratorio aislado.

En lactantes y niños pequeños el esfuerzo respiratorio, aleteo nasal y tiros intercostales son manifestaciones de incremento en el trabajo respiratorio (insuficiencia respiratoria). Durante la respiración normal el margen costal típicamente no se mueve mucho (si se mueve, lo hace hacia arriba y hacia fuera porque el diafragma desplaza en forma normal el borde costal hacia fuera). En la obstrucción aérea la depresión del diafragma puede aplicar tracción hacia dentro del tórax lo que ocasiona movimientos paradójicos de la pared torácica durante la inspiración. La respiración paradójica o la respiración abdominal se observa cuando el abdomen se desplaza hacia fuera mientras que el tórax se desplaza hacia dentro durante la inspiración.

La auscultación pulmonar es la parte final de la exploración respiratoria. Aunque ésta es la parte de la exploración que la mayoría de los médicos con poca experiencia prioriza en pacientes con enfermedades respiratorias, los lactantes pueden presentarse con enfermedad respiratoria importante sin datos pulmonares anormales en la auscultación. Para un explorador novato puede ser difícil distinguir los ruidos de la vía aérea superior que se transmiten hacia el tórax en lactantes y niños pequeños de los ruidos pulmonares adventicios verdaderos. La maniobra más fácil es colocar el estetoscopio sobre la nariz y boca del niño; si los ruidos son más fuertes de los que se escuchan en el tórax éstos son de la vía aérea superior. Es importante medir la cantidad de aire en movimiento; los pacientes con crisis asmática grave pueden no tener sibilancias en la exploración porque en esencia no hay movimiento de aire. Una razón prolongada de la fase inspiratoria / fase espiratoria sugiere obstrucción de la vía aérea.

Existe confusión acerca de la nomenclatura de algunos de los ruidos pulmonares adventicios. Los términos *estertores crepitantes* y *estertores subcrepitantes* se utilizan como sinónimos para describir el ruido de “chasquido” que ocurre al final de la inspiración. Las *sibilancias* son ruidos continuos que pueden ocurrir durante la inspiración y la espiración. Pueden ser musicales y de tono alto. Las sibilancias a menudo pueden apreciarse al escuchar los ruidos de la respiración de la boca de lactantes y niños pequeños (sibilancias audibles). Las sibilancias se observan con mayor frecuencia en el asma, presencia de cuerpos extraños (típicamente sibilancias unilaterales) y bronquiolitis en lactantes. El término *estertores gruesos* típicamente se refiere a los ruidos continuos de tono bajo que son similares a un ronquido. El soplo anórico (cuando se escuchan ruidos en los campos pulmonares similares a los que se perciben al auscultar directamente sobre la tráquea) sugiere síndrome de consolidación, por ejemplo neumonía.

La exploración de cabeza, oídos, ojos, nariz y faringe puede ser útil para determinar la causa de la tos. En pacientes jóvenes es prudente considerar la exploración de las membranas timpánicas y de la faringe al final de la exploración porque estas maniobras son más invasoras que las otras. El eritema de las conjuntivas puede sugerir conjuntivitis alérgica con rinitis alérgica como causa de la tos. Esto también quizá

signifique una conjuntivitis vírica dado el diagnóstico de síndrome vírico. El edema periorbitario sugiere sinusitis etmoidal. El edema de la mucosa nasal no es un dato específico y puede observarse en infección vírica de vías respiratorias altas, sinusitis bacteriana y rinitis alérgica aunque la mucosa es típicamente más pálida y blanda en la rinitis alérgica. Los pólipos nasales deben alertar al médico sobre la posibilidad de fibrosis quística. En la rinitis alérgica son comunes las líneas nasales y las manchas oscuras u ojerías bajo los ojos. La presencia de líquido en el oído medio sugiere un proceso vírico o rinitis alérgica. El líquido en el oído medio con inflamación de las membranas timpánicas sugiere otitis media aguda, la cual puede observarse ya sea como un proceso vírico primario o un proceso bacteriano secundario. Ambas ocurren con frecuencia en el contexto de un niño con tos por una infección vírica de vías respiratorias altas. Las mucosas orales secas sugieren al menos deshidratación leve así como la ausencia de lágrimas, lo cual afecta el tratamiento de los pacientes. En la rinitis alérgica puede observarse el aspecto en empedrado en la pared faríngea posterior (folículos linfoides hipertróficos que se observan en la secreción retranasal crónica).

Durante la exploración física pediátrica hay varios datos que pueden proporcionar información sobre la causa de la tos, además de los ya numerados. La linfadenopatía por lo general se valora al palpar la cara posterior o anterior del cuello y los ganglios submandibulares durante la exploración de cuello y se observa con mayor frecuencia en la infección de vías respiratorias altas. Se debe recordar que aunque la linfadenopatía regional es común, la linfadenopatía generalizada (como los ganglios grandes en las ingles o región axilar) debe originar la sospecha de cáncer. Un exantema puede significar un síndrome vírico (exantema vírico) o puede alertar al médico sobre atopía (dermatitis atópica o eccema) y sugerir rinitis alérgica o asma. El retraso en el crecimiento y los dedos en palillo de tambor son signos de un proceso crónico o recurrente como fibrosis quística y cardiopatías congénitas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La mayoría de los niños y adolescentes con tos no requiere estudios de laboratorio porque éstos no ayudan en el diagnóstico o tratamiento. Es poco probable que la radiografía torácica sea positiva para una neumonía si todos los signos clínicos (frecuencia respiratoria, auscultación y trabajo respiratorio) son negativos.

Los niños con tos aguda con mal estado general (lo que incluye la presencia de dificultad respiratoria) o que tienen tos crónica pueden beneficiarse de una valoración adicional. Las radiografías torácicas deben considerarse en niños con insuficiencia respiratoria y en aquellos en quienes se sospecha neumonía con base en otros datos en la exploración. Es posible observar los cuerpos extraños radiopacos en la vía aérea o en las radiografías torácicas. La biometría hemática completa puede identificar a un paciente con un proceso de bacteriemia con base en leucocitosis con desplazamiento hacia las células más inmaduras. También se identifican pacientes en quien se sospeche leucemia con base en los resultados extremos de leucocitosis, leucopenia y de otras líneas celulares (anemia o trombocitopenia). La eosinofilia puede sugerir atopía.

Los estudios de antígenos víricos pueden ser útiles para el diagnóstico y tratamiento de tos aguda. Suelen obtenerse las secreciones nasales por medio de un dispositivo de succión para virus sincitial respiratorio (RSV) (causante de bronquiolitis) o influenza (causante de bronquiolitis o síndrome de influenza clásico). Para confirmar el diagnóstico de influenza se toma una muestra de las secreciones de la nasofaringe con un hisopo que se envía para estudio. Los niños de alrededor de dos años de edad con la tríada de tos, fiebre y faringodinia que se presentan en las primeras 48 h de la enfermedad deben someterse a una prueba para influenza porque los medicamentos antivíricos pueden acortar el curso de la enfermedad. A los niños y adolescentes con antecedentes sugestivos de tos ferina se les debe realizar prueba, porque el tratamiento puede limitar los síntomas y disminuir la probabilidad de diseminar la enfermedad.

En niños de edad escolar y en adolescentes con tos crónica puede ser de utilidad la espirometría cuando se sospeche diagnóstico de asma pero el tratamiento de primera línea no ocasiona mejoría. También pueden indicarse otras pruebas de “segunda línea”. La prueba de cloruro en sudor es la prueba de primera línea para descartar fibrosis quística pero como hay muchas mutaciones genéticas que causan fibrosis quística una prueba negativa en sudor no descarta el diagnóstico. La broncoscopia se utiliza para localizar un cuerpo extraño inhalado, investigar colapso persistente, confirmar malformaciones anatómicas u obtener tejido del niño quien aún no tiene diagnóstico o se sospecha de síndrome de discinesia ciliar. El estudio con trago de bario revela compresión esofágica que puede ser diagnóstica para identificar anillos vasculares que son los causantes de la tos crónica con o sin sibilancias en niños; la prueba de pH es útil para ligar los síntomas con reflujo gastroesofágico. En niños en quienes se sospechan anomalías como una masa en la vía aérea alta o laringotraqueomalacia importante es muy útil la valoración por el otorrinolaringólogo. La prueba de inmunodeficiencia y α_1 antitripsina también puede estar indicada.

Es difícil obtener esputo de niños pequeños pero es importante para enviarlo a cultivo y sensibilidad en pacientes que se sabe tienen fibrosis quística. La búsqueda de bacilo acidorresistente en esputo (AFB) debe enviarse para tinción y cultivo si se ha diagnosticado tuberculosis pulmonar con base en una prueba positiva de derivado proteínico purificado y datos radiográficos compatibles.

TRATAMIENTO

La tos aguda por lo general es el resultado de una enfermedad vírica y están indicadas todas las medidas típicas de apoyo. En ocasiones es útil reducir la ansiedad de los padres al eliminar las preocupaciones con respecto a la tos. En la tos leve no específica debe tranquilizarse a los padres de que la tos es una parte normal de la enfermedad que es protectora y que cederá en forma espontánea. Los estudios con asignación al azar y grupo testigo no sugieren que los medicamentos de venta libre para tratamiento de resfriados (antitusígenos, antihistamínicos, combinaciones de descongestionantes nasales, combinaciones fijas de fármacos y antihistamínicos) sean más eficaces que el placebo para tratar la tos aguda en niños. Tampoco hay evi-

dencia de que los narcóticos como la codeína sean más eficaces que el placebo para tratar la tos aguda en pacientes en edad pediátrica.

En el tratamiento de la tos aguda en niños la consideración más importante es el uso sensato de los antibióticos. Éstos no deben prescribirse en niños sanos a menos que se diagnostique infección bacteriana (como neumonía). Los niños con enfermedad pulmonar subyacente (traqueobronquitis crónica por traqueostomía, displasia broncopulmonar, hipoplasia pulmonar, fibrosis quística) pueden beneficiarse del tratamiento dirigido específicamente a *Bordetella pertussis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* u otras infecciones específicas.

A los niños con tos crónica se les deben realizar estudios como se mencionó antes, con un tratamiento que se ajuste a la enfermedad. El broncoespasmo debe ser una consideración oportuna en niños con tos crónica y sibilancias; en este caso un ciclo de salbutamol puede ser diagnóstico y potencialmente terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- De Jongste JC, Shields MD. Cough: 2. Chronic cough in children. *Thorax* 58(11): 998–1003, 2003.
- Durbin WJ. Cough. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1012–1015.
- Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Persistent cough: Is it asthma? *Arch Dis Child* 79(5):411–414, 1998.
- Friedman MJ, Attia MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158(4):391–394, 2004.
- Hay AD, Schroeder K, Fahey T. Acute cough in children. *BMJ* 328(7447):1062, 2004.
- Margolis P, Gadomski A. The national clinical examination: Does this infant have pneumonia? [comment]. *JAMA* 279(4):308–313, 1998.
- O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, et al. Cough illness/bronchitis—Principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101(1):178–181, 1998.
- Schroeder K, Fahey T. Should we advise parents to administer over the counter cough medicines for acute cough? Systematic review of randomized controlled trials [comment]. *Arch Dis Child* 86(3):170–175, 2002.
- Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 108(3):798–808, 2001.

FIEBRE

Stephanie Starr



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Definir la fiebre en lactantes y niños.
2. Resumir las diferencias generales en el tratamiento de la fiebre en niños y adultos.
3. Describir la fisiopatología de la fiebre.
4. Describir los diferentes métodos para registrar la temperatura y enumerar las ventajas y desventajas de cada uno de éstos.
5. Describir el diagnóstico diferencial de la fiebre en niños, con atención a las diferencias con base en la edad.
6. Enumerar la información pertinente obtenida por interrogatorio y exploración física al valorar a niños con fiebre y comprender las formas para facilitar el diagnóstico diferencial.
7. Establecer los diagnósticos más comunes y los diagnósticos esenciales en caso de fiebre.
8. Analizar brevemente la valoración y tratamiento de la fiebre en lactantes y niños, con especial atención al tratamiento de niños pequeños con fiebre sin una fuente obvia.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es uno de los síntomas más comunes en lactantes y niños en la práctica pediátrica. Se calcula que hasta 30% de todas las consultas con el pediatra son por fiebre, y los padres ansiosos realizan innumerables llamadas telefónicas a los médi-

cos familiares y servicios de enfermería. Desde el punto de vista fisiológico la fiebre es beneficiosa, rara vez es peligrosa y no necesita tratamiento sistemático. La mayor parte de los cuadros febriles son síndromes víricos, una proporción pequeña de estas enfermedades son infecciones bacterianas graves (bacteriemia con o sin septicemia, meningitis, infección de vías urinarias, artritis séptica, osteomielitis). Estas infecciones pueden causar morbilidad y mortalidad significativas.

La atención de lactantes y niños con fiebre presenta algunos retos. Los lactantes con fiebre con infecciones bacterianas graves pueden tener buen aspecto general y no tener otras manifestaciones de la infección además de la fiebre. Las infecciones bacterianas localizadas en niños pequeños pueden diseminarse con rapidez y causar septicemia y bacteriemia. En una era de resistencia creciente a los antibióticos, el uso sensato de estos fármacos es de mayor importancia que nunca. El personal sanitario busca diferenciar la fiebre en niños con enfermedades graves de aquellas enfermedades víricas benignas y cada vez se hace más importante proporcionar atención sanitaria rentable y basada en evidencias. Los padres preocupados también pueden presentar “fobia a la fiebre” o tener la percepción de que la fiebre es peligrosa. Es responsabilidad del médico educar a la familia en este sentido. A causa de estos retos, es fundamental que el pediatra utilice sus conocimientos con respecto a la fiebre y tenga la capacidad de obtener un interrogatorio apropiado, realizar una exploración física apropiada y elegir los estudios diagnósticos necesarios para identificar y tratar correctamente a los niños con enfermedades graves.

FISIOPATOLOGÍA

La fiebre es un trastorno de la termorregulación y ocurre cuando se establece un “punto de ajuste” hipotalámico más alto. El cuerpo incrementa su temperatura central (definida como la temperatura en la arteria pulmonar) hasta el nuevo punto de ajuste. Un desencadenante inicial (como una infección vírica) causa la liberación de citocinas por los macrófagos, como la interleucina 1 y la interleucina 6. Estas sustancias químicas actúan en el hipotálamo anterior para incrementar las concentraciones locales de prostaglandina E2 que incrementan el punto de ajuste del termostato a un nivel más alto. Cierta evidencia sugiere que la vasopresina y la hormona estimulante de los melanocitos pueden desempeñar una función de seguridad al limitar la temperatura que puede alcanzarse. El cuerpo incrementa su temperatura central hasta el nuevo punto de ajuste a través de varios mecanismos que incluyen a los escalofríos (movimientos musculoesqueléticos que incrementan la producción de calor), vasoconstricción periférica e inhibición de la sudoración (para prevenir la pérdida de calor).

A diferencia de la fiebre, que se define como una termorregulación anormal, la hipertermia ocurre en casos de producción excesiva de calor pese a termorregulación normal. Situaciones como la producción inapropiada de calor (como ocurre en la tormenta tiroidea), incapacidad para disipar el calor (uso excesivo de ropas), temperatura ambiental elevada y ejercicio extenuante ocasionan la producción de más calor del que logra disipar el organismo a través de mecanismos normales. Una o varias de estas fuerzas pueden causar que la temperatura corporal exceda el punto de

ajuste hipotalámico. La fiebre causa que el cuerpo incremente su temperatura para satisfacer un punto de ajuste anormalmente elevado, mientras que la hipertermia causa que el cuerpo disminuya su temperatura para regresar al punto de ajuste normal. El rubor, la vasodilatación periférica y la sudoración ocurren para perder tanto calor como sea posible y para reducir la temperatura corporal central. La hipertermia puede dar origen a temperaturas peligrosamente elevadas y aunque es poco común en niños, se acompaña de mortalidad significativa (80%).

La fiebre es parte de los mecanismos de defensa natural corporal contra las infecciones. Este efecto favorable se atribuye en gran medida a la interleucina 1. La fiebre incrementa la actividad bactericida de los leucocitos y su movilidad, e incrementa los efectos de los interferones, y disminuye la capacidad de ciertos oligoelementos (en particular el hierro) que son necesarios para algunas bacterias. Algunos estudios en animales sugieren que los organismos que son incapaces de desencadenar fiebre experimentan mayor mortalidad.

Se han utilizado varios métodos para medir la temperatura corporal en lactantes y niños, y es importante comprender las ventajas y limitaciones de cada método. El método ideal para la medición de la temperatura es obtener una muestra de sangre de la arteria pulmonar, pero esto requiere penetración corporal significativa. La temperatura rectal es el siguiente método para obtener la temperatura central precisa. En forma tradicional se han utilizado termómetros de vidrio (con alcohol o mercurio), pero cada vez se utilizan con mayor frecuencia los termómetros digitales. El termómetro se lubrica y se introduce 3 a 7 cm en el conducto anal. La temperatura rectal máxima se registra en 2 a 3 min cuando se utiliza un termómetro de vidrio y en 30 s cuando se utiliza un termómetro digital. La medición de la temperatura rectal es el método preferido en niños porque mide la temperatura corporal central en forma más precisa y no se ve afectada por la temperatura del entorno. En niños mayores se evita por razones de comodidad y no debe practicarse este método en pacientes en edad pediátrica en quienes existe preocupación significativa por traumatismos rectales menores (p. ej., pacientes con neutropenia). Algunos padres están preocupados con respecto a la lesión de un niño al medir la temperatura rectal, pero en una revisión de 30 años sólo se encontraron 30 casos de perforación rectal, todos en recién nacidos durante la primera semana de vida.

Los termómetros timpánicos son medios comunes para la medición de la temperatura en niños. Miden la temperatura corporal al medir la energía térmica infrarroja emitida por la membrana del tímpano, que comparte su irrigación con el hipotálamo. En niños mayores y adultos que presenta buena correlación entre la temperatura central y la temperatura del tímpano. Las ventajas incluyen el tiempo (la medición de la temperatura es de sólo 1 s) y la comodidad. Puede utilizarse con seguridad en pacientes con neutropenia. Sin embargo, las variables como la colocación inapropiada en el conducto auditivo y la fiebre en niños pequeños menores de tres meses de edad pueden ocasionar mediciones imprecisas de la temperatura corporal central. Las temperaturas del tímpano también suelen verse afectadas por la temperatura ambiental.

Muchos pacientes desean saber si pueden medir la temperatura axilar en sus niños y después añadir 1°C para calcular la temperatura rectal. Por desgracia, la temperatura axilar se ve afectada por la temperatura ambiental, se correlacionan mal

desde la lactancia hasta la edad adulta y puede variar hasta 3°C de la temperatura rectal. En consecuencia, no existe un estándar para convertir en forma consistente la temperatura axilar a rectal. El único grupo de pacientes en quienes se han identificado correlaciones consistentes entre las temperaturas axilar y rectal son lactantes prematuros bajo cunas radiantes.

La temperatura en la cavidad bucal puede medirse con fiabilidad después de los cuatro o cinco años de edad. La temperatura se encontrará casi 0.5°C por debajo de la temperatura rectal en 1 min. Los niños no deben consumir alimentos o líquidos fríos o calientes al menos 1 h antes de la medición de la temperatura bucal porque pueden causar lecturas falsamente elevadas o bajas. Se dispone de mediciones menos invasoras y más nuevas para la temperatura corporal, como las tiras de plástico colocadas en la frente o termómetros en forma de chupete que no han demostrado medir la temperatura con precisión.

Tradicionalmente la temperatura “normal” se define como 37°C. Cabe hacer notar que esta cifra se derivó del estudio de más de un millón de temperaturas axilares medidas en adultos. Muchos niños tienen temperaturas centrales más elevadas que el promedio de los adultos. Además, existe una variación diurna normal de la temperatura corporal, en la cual la temperatura se eleva por la tarde y disminuye por la mañana. Muchos pediatras definen la fiebre en niños (y en especial en niños pequeños) como la temperatura rectal mayor o igual a 38°C.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las infecciones víricas benignas causan la mayor parte de las fiebres en niños. Sin embargo, al igual que otros síntomas cardinales, se alienta a los médicos a que establezcan un diagnóstico diferencial amplio cuando valoren a lactantes y niños con fiebre. El interrogatorio y la exploración física sistemáticos permiten al médico limitar los diagnósticos a unas cuantas causas. Es de particular importancia recordar que los niños pequeños requieren un estudio más cuidadoso para establecer el diagnóstico y para el tratamiento por la rápida diseminación de las infecciones bacterianas locales a partir de los pulmones, meninges, huesos y articulaciones que pueden dar origen con rapidez a bacteriemia y septicemia.

La valoración y el tratamiento que se revisan en el resto de este capítulo aplica a la fiebre de menos de dos semanas de duración en niños por lo demás sanos. Los individuos con inmunodeficiencia congénita o adquirida, inmunodepresión, esplenectomía funcional o quirúrgica y síndrome nefrótico requieren consideración especial. La fiebre de origen desconocido se define como la temperatura rectal diaria que rebasa 38.3°C y que dura más de dos semanas, cuya causa no se ha establecido a través del interrogatorio y exploración física amplios y de pruebas diagnósticas simples. El diagnóstico diferencial de la fiebre de origen desconocido es amplio y rebasa los objetivos de este capítulo. Los niños con enfermedades relacionadas con fiebre pueden identificarse en etapa temprana con un golpe de calor relacionado

con una mortalidad de 80%. El golpe de calor se relaciona con temperaturas $>42^{\circ}\text{C}$ y se manifiesta con anhidrosis y coma. La mortalidad asociada es de 80 por ciento.

El diagnóstico diferencial para la fiebre es amplio y es útil iniciar con los diagnósticos que ocurren con mayor frecuencia, teniendo en mente los diagnósticos graves que son menos comunes pero que conllevan riesgos significativos para la morbilidad y mortalidad. Los médicos pueden iniciar al considerar categorías diagnósticas amplias como infección, enfermedades inflamatorias, neoplasias, enfermedades metabólicas, trastornos hematológicos, reacciones medicamentosas (lo que incluye vacunas) e ingestión de sustancias tóxicas. Las posibilidades infecciosas incluyen infecciones víricas y bacterianas, así como infecciones menos comunes como tuberculosis. Las infecciones de vías urinarias son las infecciones bacterianas más comunes en niños de cero a tres meses de edad. La enfermedad de Kawasaki es un trastorno inflamatorio que por lo común se presenta con cinco o más días de fiebre elevada. Las reacciones transfusionales por lo común se manifiestan con fiebre. Muchos fármacos que se consumen en dosis tóxicas o terapéuticas (p. ej., sobredosis de ácido acetilsalicílico) pueden causar fiebre. Las vacunas de virus vivos como la de la varicela quizá provoquen fiebre hasta 30 días después de la vacunación; las vacunas de virus inactivados como la vacuna neumocócica heptavalente también pueden causar fiebre.

Además de infecciones bacterianas graves como bacteriemia, meningitis e infección de vías urinarias, en niños hay varias causas de fiebre que no deben pasarse por alto por su morbilidad y mortalidad asociadas. Los niños con fiebre que presentan petequias deben ser valorados con rapidez. Las infecciones víricas, por ejemplo por enterovirus, pueden causar fiebre y petequias, pero a menudo la meningococemia (infección grave por *Neisseria meningitidis*) se manifiesta con estos síntomas. *N. meningitidis* puede causar infecciones invasoras graves como meningitis y bacteriemia, pero la meningococemia es una entidad separada y de evolución rápida. Los niños con meningococemia presentan un cuadro progresivo con malestar general, fiebre y exantema precoz hasta infección fulminante, estado de choque y pérdida de una extremidad (o incluso hasta la muerte) en menos de 24 h. La meningoencefalitis por herpes simple es otra infección grave que se observa en lactantes con fiebre y que puede tener una evolución lenta. La meningoencefalitis por virus del herpes simple (HSV) suele causar manifestaciones neurológicas graves en niños pequeños. Los lactantes pequeños con infección del sistema nervioso central por HSV pueden manifestar exantema vesicular, fiebre y síntomas neurológicos como convulsiones e irritabilidad. Los médicos que tratan lactantes menores de dos meses de edad, con fiebre, deben tener un alto índice de sospecha de esta enfermedad.

La traqueítis bacteriana es otra infección que requiere un bajo índice de sospecha. Los pacientes con traqueítis bacteriana al inicio presentan manifestaciones similares a la de laringotraqueítis vírica y a menudo pueden encontrarse más tóxicos y la fiebre es más elevada. La traqueítis tal vez forme membranas en la tráquea, que si se desprenden pueden ocasionar obstrucción aguda de la vía respiratoria. La apendicitis con frecuencia se manifiesta con febrícula, anorexia y dolor abdominal. Los adolescentes pueden tener manifestaciones clínicas y datos a la exploración física, los niños pequeños con apendicitis se encuentran en alto riesgo de perforación antes de que se haga el diagnóstico, porque las manifestaciones clínicas y datos en la exploración física son más sutiles en este grupo de edad.

Los niños de dos a 36 meses de edad, con fiebre, con buen estado general y sin fuente identificada para la fiebre después del interrogatorio y exploración física requieren mención especial. Desde el punto de vista histórico, la bacteriemia oculta (infección hematógena bacteriana en niños con fiebre, con buen estado general y sin foco evidente como osteomielitis o celulitis sugiere una infección bacteriana inicial) es una posibilidad diagnóstica seria en estos niños con fiebre. Con el éxito de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B y el incremento de la vacuna heptavalente contra *Streptococcus pneumoniae*, la incidencia de bacteriemia oculta disminuyó en forma significativa. Históricamente, se presume que los lactantes con edades de cero a dos meses, con fiebre (definida en este grupo de edad como la temperatura rectal igual o mayor a 38°C) tienen infección bacteriana grave hasta que se demuestre lo contrario. En el cuadro 16-1 se muestra el diagnóstico diferencial para la fiebre en lactantes y niños; en el cuadro 16-2 se muestran los diagnósticos esenciales en niños con fiebre.

INTERROGATORIO

Como se revisa en los capítulos previos con respecto a otros síntomas cardinales, el interrogatorio del padecimiento actual debe iniciar con la descripción de esos síntomas cardinales. ¿Qué tan elevada es la fiebre? Los padres pueden describir una temperatura de 37.2°C como fiebre. ¿Cómo se midió la temperatura? Como se mencionó antes, las temperaturas que se toman por vía rectal se acercan más a la temperatura central que otras mediciones no invasoras. Ni la magnitud de la fiebre ni la respuesta de ésta a los antipiréticos predice en forma específica si la enfermedad es de origen vírico o bacteriano. ¿Cuál es la duración de la fiebre? La fiebre diaria consistente durante siete días es indicación para valoración amplia, en tanto que la fiebre que se presenta una ocasión en un lactante mayor o en un niño es menos preocupante para una infección bacteriana grave. Como se mencionó antes, la edad de los pacientes es decisiva para determinar si se necesita la valoración y tratamiento intensivos.

A continuación se interroga con respecto a síntomas generales y específicos. ¿El niño tiene fiebre pero juega en forma intermitente? De ser así, es poco probable el diagnóstico de meningitis. ¿El niño se encuentra indiferente y no responde a su entorno? Los niños tienen signos y síntomas generalizados cuando la fiebre es elevada, y entre estos síntomas se incluye el malestar, escalofríos e indiferencia al medio. Sin embargo, un niño con letargo verdadero (sin interacción con su entorno y con aspecto tóxico) debe suponerse que tiene meningitis hasta que se demuestre lo contrario.

Hay síntomas específicos que ayudan a reducir las posibilidades de diagnóstico diferencial en forma significativa. Un niño con fiebre y vómito sin otros síntomas puede tener diversas causas de fiebre como infecciones del sistema nervioso central, infecciones de vías urinarias o síndromes víricos. Un niño con fiebre, no tóxico, con vómito y diarrea no sanguinolenta probablemente tenga una gastroenteritis vírica.

Cuadro 16-1 *Diagnóstico diferencial de la fiebre (<2 semanas de duración)*

	Lactantes (0 a 2 meses)	2 a 36 meses	Mayores de 3 años de edad
Más común	<div>Infecciones<ul style="list-style-type: none">✓ Infección vírica de vías respiratorias altas✓ Gastroenteritis vírica✓ Bronquiolitis✓ Infección de vías urinarias✓ Neumonía</div>	<div>Infecciones<ul style="list-style-type: none">✓ Infección vírica de vías respiratorias altas✓ Gastroenteritis vírica✓ Otitis media✓ Laringotraqueítis✓ Bronquiolitis✓ Infección de vías urinarias✓ Neumonía</div> <div>Reacción a la vacunación</div>	<div>Infecciones<ul style="list-style-type: none">✓ Infección vírica de vías respiratorias altas✓ Gastroenteritis vírica✓ Infección de vías urinarias✓ Neumonía✓ Faringitis por estreptococo✓ Sinusitis</div>
Menos común	<div>Infección<ul style="list-style-type: none">✓ Meningitis✓ Bacteriemia✓ Osteomielitis✓ Artritis séptica✓ Meningococemia✓ Colitis bacteriana✓ Tuberculosis</div> <div>Cánceres</div>	<div>Infección<ul style="list-style-type: none">✓ Meningitis✓ Bacteriemia✓ Traqueítis bacteriana✓ Osteomielitis✓ Artritis séptica✓ Meningococemia✓ Colitis bacteriana✓ Tuberculosis</div> <div>Enfermedades inflamatorias<ul style="list-style-type: none">✓ Enfermedad de Kawasaki</div> <div>Cánceres<ul style="list-style-type: none">✓ Leucemia linfoblástica aguda</div> <div>Ingestión de tóxicos<ul style="list-style-type: none">✓ Ácido acetilsalicílico</div>	<div>Infección<ul style="list-style-type: none">✓ Otitis media✓ Laringotraqueítis✓ Meningitis✓ Bacteriemia✓ Osteomielitis✓ Artritis séptica✓ Meningococemia✓ Tuberculosis</div> <div>Cánceres<ul style="list-style-type: none">✓ Linfoma linfocítico agudo✓ Linfoma</div> <div>Enfermedades inflamatorias<ul style="list-style-type: none">✓ Artritis reumatoide juvenil✓ Enteropatía inflamatoria</div>

Cuadro 16-2 *Diagnósticos esenciales en casos de fiebre*

Lactantes de 0 a 2 meses	2 a 36 meses	Más de 36 meses de edad
Meningitis	Meningococemia	Meningococemia
Bacteriemia/septicemia	Meningitis	Apendicitis
Virus del herpes simple	Bacteriemia/septicemia	Meningitis
Meningoencefalitis	Traqueítis bacteriana	Tuberculosis
	Apendicitis	Linfoma linfocítico agudo
	Tuberculosis	
	Enfermedad de Kawasaki	

Un lactante febril con tos sugiere infección respiratoria entre las que se incluyen neumonía y bronquiolitis.

Existen otras preguntas que ayudan en el diagnóstico. La temporada (primavera, verano, otoño o invierno) suele proporcionar indicios con respecto a posibles agentes víricos (las infecciones por virus de la influenza y sincitial respiratorio ocurren con frecuencia en meses invernales, la parainfluenza en primavera y otoño y los enterovirus en verano). Es de utilidad interrogar con respecto a exposiciones a enfermedades en el hogar, en la escuela o en la guardería. ¿El paciente viajó en fechas recientes fuera del país? Los antecedentes sexuales son necesarios al valorar a mujeres adolescentes con fiebre y dolor abdominal o síntomas genitourinarios, porque debe considerarse la posibilidad de enfermedad inflamatoria pélvica. Al igual que todos los pacientes, la información con respecto al estado de hidratación (intensidad del vómito y la diarrea, diuresis, consumo de líquidos y producción de lágrimas) son vitales para el diagnóstico y el tratamiento apropiados de la deshidratación asociada. Un padre que lleva a consulta a un niño con buen estado general con fiebre leve, puede tener preocupaciones específicas y tal vez se beneficie de la educación adicional con respecto a la fiebre y su tratamiento.

La vacunación y los antecedentes personales patológicos son importantes para establecer la causa de la fiebre. Un niño de seis semanas de edad con fiebre y tos en accesos debe ser valorado en busca de infección por *Bordetella pertussis*. Los niños con esplenectomía quirúrgica o funcional (drepanocitosis) o síndrome nefrótico activo se encuentran en alto riesgo de infección por bacterias encapsuladas como *S. pneumoniae*. Los niños con inmunodepresión primaria o secundaria deben someterse a valoración más intensiva; las recomendaciones específicas para la valoración de niños neutropénicos con fiebre rebasa los objetivos de este capítulo. En lactantes menores de dos meses de edad debe aclararse el estado de la madre con respecto al estreptococo del grupo B, porque las infecciones tardías por esta bacteria en este grupo de edad no se ven afectadas por la profilaxis materna con antibióticos al momento del parto.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El aspecto general del niño con fiebre es de gran importancia. La observación es parte decisiva de la exploración de pacientes pediátricos; el aspecto general del niño puede permitir al médico identificar con mayor rapidez un niño con infección bacteriana grave. Desde el punto de vista histórico, los pediatras utilizaron el término *letargo* cuando durante la exploración física se encontraba verdadera evidencia de alteración del estado mental. Los niños pequeños con fiebre pero que sonríen al médico o que se encuentran juguetones en el consultorio tienen pocas probabilidades de sufrir meningitis, pero un niño irritable o inconsolable puede tener dicha infección. La mayoría de los pediatras no utiliza el término *letargo* a menos que hayan decidido que el niño tiene un aspecto general preocupante para continuar con la valoración amplia que incluye estudios de líquido cefalorraquídeo.

Los niños con fiebre presentan signos vitales anormales por diversas razones. Un niño con fiebre puede tener taquicardia a causa de la fiebre o por deshidratación. En términos generales el pulso se eleva entre 10 y 15 latidos por cada grado centígrado de fiebre. La taquicardia y la hipoperfusión (llenado capilar retardado, oliguria, alteración del estado mental) incluso en casos con presión arterial normal sugieren estado de choque porque el niño puede mantener un gasto cardíaco [CO (gasto cardíaco) = SV (volumen sistólico) \times HR (frecuencia cardíaca)] al incrementar la contractilidad cardíaca por períodos prolongados. Una vez que sobreviene la hipotensión, estos niños evolucionan con rapidez a paro cardiopulmonar. La taquipnea puede ser consecuencia de la fiebre aislada, pero la taquipnea significativa debe alertar al médico con respecto a una posible infección de vías respiratorias bajas. En tal caso, la oximetría de pulso llega a ser de utilidad para establecer la presencia de mala oxigenación. En niños es importante el peso para el diagnóstico (deshidratación) y para el tratamiento (dosis de líquidos y medicamentos).

Un niño con una fontanela abierta debe ser sometido a una exploración cefálica breve, en busca de depresión significativa (deshidratación) o protrusión (hipertensión intracraneal) de la fontanela. La exploración oftálmica puede revelar conjuntivitis, que se observa en algunas infecciones bacterianas, y por adenovirus. Conjuntivitis y otitis media ipsolaterales sugieren infección por *Haemophilus influenzae*. La conjuntivitis no exudativa que no afecta el limbo es una de las manifestaciones de enfermedad de Kawasaki y puede observarse en infecciones tóxicas por estreptococo y estafilococo. La exploración nasal suele revelar rinorrea viscosa. La exploración de los conductos auditivos puede revelar otitis media. El diagnóstico de infección vírica se establece con facilidad al identificar lesiones en la orofaringe posterior (enfermedad de mano-pie-boca) o en las encías y labios (gingivostomatitis herpética).

Un niño con fiebre y rigidez de cuello debe ser valorado con gran cuidado en busca de meningitis. La tortícolis no es rara en casos de absceso retrofaríngeo. La linfadenopatía cervical anterior bilateral es común en faringitis estreptocócica y es menos evidente en infecciones inespecíficas víricas de las vías respiratorias altas. La linfadenopatía cervical posterior bilateral (así como la hepatoesplenomegalia) hace

surgir la sospecha de mononucleosis infecciosa. Un ganglio linfático cervical único, grande, doloroso y móvil podría ser manifestación de linfadenitis bacteriana, una infección micobacteriana o enfermedad por arañazo de gato. Un ganglio linfático supraclavicular grande, fijo, no doloroso hace sospechar linfoma. La linfadenopatía generalizada en múltiples ubicaciones (cervical, axilar, inguinal, etc.) puede ser manifestación de infección generalizada, linfoma o leucemia.

La exploración cardiovascular puede ayudar en el diagnóstico si se ausculta un soplo nuevo, lo que sugiere la posibilidad de endocarditis infecciosa. La exploración que sugiere insuficiencia cardíaca congestiva (ruidos cardíacos amortiguados con hepatoesplenomegalia) con otras manifestaciones podría apuntar a miocarditis vírica. Aunque la taquipnea y los tiros intercostales son más específicos que la auscultación torácica para el diagnóstico de neumonía, los estertores inspiratorios focales (estertores subcrepitantes) por lo común permiten diferenciar a niños mayores y adolescentes con neumonía de aquellos con infecciones respiratorias víricas. Los lactantes con bronquiolitis pueden tener una combinación de estertores inspiratorios bilaterales y ruidos espiratorios que sugieren sibilancias.

La exploración abdominal es decisiva en niños que acuden con fiebre y dolor abdominal. La disminución de los ruidos intestinales, dolor a la palpación en el cuadrante inferior derecho del abdomen y datos de irritación peritoneal (dolor de rebote, resistencia muscular involuntaria, signo de psoas positivo y dolor localizado a la palpación en el lado derecho durante la exploración rectal) hacen de la apendicitis el diagnóstico primario a descartar. Los niños pequeños tienen menor probabilidad de tener las manifestaciones clínicas clásicas y los niños mayores pueden tener manifestaciones tempranas más sutiles durante la progresión de la enfermedad y por tanto debe mantenerse un bajo índice de sospecha para que no se pase por alto un cuadro de apendicitis.

Un niño con fiebre y dolor en las extremidades precisa un estudio estrecho. La hinchazón articular sugiere artritis séptica, un diagnóstico que requiere intervención quirúrgica urgente. Los niños con artritis séptica de la cadera pueden manifestar fiebre y cojera o rechazo a caminar, y el único dato clínico significativo podría ser la limitación del arco de movimiento de la cadera. El dolor a la palpación sobre un hueso largo sugiere osteomielitis. Los niños con leucemia linfoblástica aguda a menudo manifiestan fiebre y dolor inespecífico en las extremidades inferiores por la infiltración de la médula ósea. Debe descartarse celulitis. Un niño con fiebre y con restricción de la flexión de la espalda sugiere discitis, osteomielitis de la columna vertebral o enfermedad maligna que causa infiltración de la médula ósea. Un niño con síntomas urinarios, fiebre y dolor a la palpación en el ángulo costovertebral con probabilidad presenta pielonefritis.

Se debe desnudar por completo al niño con fiebre, porque la exploración de la piel proporciona datos de importancia para establecer la causa de la fiebre. La presencia de un exantema vesicular indica varicela, en tanto que un exantema maculopapular fugaz sugiere otros síndromes víricos. El virus coxsackie puede causar lesiones papulovesiculares de las superficies plantares y palmares, que son ubicaciones en las cuales por lo común no se observan exantemas. Varias infecciones víricas causan urticaria. Los niños que reciben la vacuna contra sarampión-parotiditis-rubéola pueden tener una enfermedad febril con exantema; por lo común

ocurre seis a 12 días después de la administración de la vacuna. La fiebre y las petequias (máculas que no desaparecen con la presión) deben hacer sospechar al médico de meningococemia como posible diagnóstico, pero estas manifestaciones también pueden observarse en infecciones enterovíricas. El eritema marginado se asocia con fiebre reumática.

La exploración neurológica pediátrica es fundamental si se sospecha infección del sistema nervioso central. La mayor parte de la exploración neurológica en niños se lleva a cabo mediante la observación, y durante la valoración de su estado general se valora en cierta medida el estado mental. Los signos clásicos de meningitis como los signos de Kernig y Brudzinski a menudo están ausentes en niños menores de 24 meses de edad.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los virus causan la mayor parte de las enfermedades febriles en niños; estos estudios diagnósticos no son necesarios para la mayoría de los pacientes. Cuando un paciente en edad pediátrica acude con fiebre con una fuente que sugiere infección bacteriana además de otitis media, el estudio diagnóstico se ajusta a la enfermedad sospechada. Esto incluye solicitar radiografías de tórax para confirmar una neumonía, recuento de leucocitos aunado al de neutrófilos absolutos y hemocultivos en caso de sospecha de septicemia y urocultivos cuando también se sospecha de infección de vías urinarias.

Los lactantes y niños con fiebre con aspecto tóxico durante la exploración, pero sin manifestaciones claras de enfermedades infecciosas deben ser sometidos a valoración diagnóstica amplia y deben recibir tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro. La valoración amplia incluye el recuento de leucocitos con recuento de neutrófilos absolutos, hemocultivo, análisis de orina, urocultivo y análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo. En niños con síntomas respiratorios (tos, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, estertores o disminución de los ruidos respiratorios) se valoran las radiografías de tórax. Se solicita una tinción de Gram de heces si hay antecedentes de diarrea. Un recuento de leucocitos $>15\,000$ es indicación para realizar hemocultivo, porque estos niños tienen cinco veces más probabilidad de sufrir bacteriemia que aquellos con recuentos normales. Antes de contar con la vacuna neumocócica heptavalente, el recuento absoluto de neutrófilos $>10\,000$ se correlacionaba con incremento en el riesgo de 8.2% de bacteriemia neumocócica. En lactantes y niños pequeños que no están entrenados en el uso del retrete se obtienen muestras de orina a través de catéter, porque las bolsas de orina con frecuencia se contaminan con flora cutánea.

Numerosos estudios realizados en la última década han valorado el dilema diagnóstico de niños y preescolares con buen estado general (niños de cero a 36 meses de edad) con fiebre y sin fuente obvia, pese al interrogatorio y exploración física amplios. Por muchos años, el estudio descrito por Baraff y colaboradores se aceptó como guía de consenso. En este método se recomienda que los lactantes menores de 28 días de edad se sometan a valoración amplia, se hospitalicen y reciban antibióticos parenterales (o que sean sometidos únicamente a observación) dependiendo de los resultados de los estudios de líquido cefalorraquídeo, sangre y orina. A los lactantes

con fiebre de bajo riesgo de 28 a 90 días de edad (definidos como niños previamente sanos, con recuento de leucocitos entre 5 y 15 000/mm³, resultados normales en el examen de orina o en la tinción de Gram en orina y <5 leucocitos por campo de alta resolución en heces si había diarrea), se recomendaba someterlos a urocultivo con observación cuidadosa. Los médicos también podrían elegir obtener cultivos de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo; administrar una dosis por vía intramuscular de ceftriaxona y asegurar una consulta de vigilancia en 24 horas.

Estudios más recientes en recién nacidos (desde 0 hasta 28 días de edad) sugieren que quizá los niños más pequeños no requieran antibióticos administrados con bases empíricas. En 1997 un estudio concluyó que muchos recién nacidos con fiebre clasificados como de bajo riesgo podrían identificarse y tratarse con seguridad en forma ambulatoria sin tratamiento con antibióticos. Los recién nacidos con bajo riesgo se definieron como niños con buen estado general, previamente sanos, sin foco infeccioso evidente, con recuento de leucocitos de 5 000 a 15 000/mm³, una muestra de orina con <10 leucocitos por campo de alta resolución y cifras de proteína C reactiva <20 mg/L. Pese a estos nuevos datos no hubo un consenso con respecto al tratamiento de recién nacidos febriles con buen estado general. Con base en estos datos, los recién nacidos y lactantes entre cero y dos meses de edad con temperatura rectal $\geq 38^{\circ}\text{C}$ deben someterse a una valoración rápida y amplia, se clasifican como de alto o bajo riesgo y se tratan en forma individual, con base en parte en la disponibilidad de vigilancia a intervalos adecuados. Sin importar el método elegido para un lactante específico, es fundamental que los niños menores de dos meses de edad que presenten fiebre, sean sometidos a estudios de líquido cefalorraquídeo con análisis de líquido y cultivo antes de iniciar el tratamiento con antibióticos con bases empíricas.

Los niños de dos a 36 meses de edad con temperatura documentada $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ y sin foco infeccioso imponen un reto: identificar aquellos niños con infecciones bacterianas graves al tiempo que se reducen los procedimientos innecesarios y el uso de antibióticos. Muchos investigadores han intentado establecer los factores que permitan diferenciar con precisión entre estas infecciones bacterianas graves de las enfermedades víricas benignas; los estudios se han dirigido a niños entre dos a 36 meses de edad por la frecuencia de fiebre y porque la valoración es más difícil en este grupo de edad. La respuesta a los antipiréticos no ha mostrado ser útil para diferenciar a niños con infecciones bacterianas graves de aquellos con síndromes víricos.

No hay consenso con respecto al tratamiento del niño febril, no tóxico de dos a 36 meses de edad y sin foco infeccioso evidente. En 1993, Baraff y colaboradores describieron un método de estudio para estos pacientes y realizaron un metaanálisis de 85 estudios previos. Las estrategias diagnósticas se dirigieron a identificar a niños con bacteriemia oculta (bacteriemia en niños no tóxicos sin fuente identificable como osteomielitis, neumonía o celulitis) e infección de vías urinarias. Para aquel tiempo *H. influenzae* de tipo B invasor se había erradicado prácticamente con el uso de la vacuna Hib (autorizada en 1987). El estudio reciente más grande realizado en más de 5 000 niños de dos a 24 meses de edad, no tóxicos, con fiebre (temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$) demostró una prevalencia de 2% de bacteriemia oculta; 83% de estas infecciones fueron causadas por *S. pneumoniae*. El estudio se realizó

ante de que se autorizara la vacuna antineumocócica heptavalente para niños menores de dos años de edad. Las tasas subsiguientes de infecciones invasoras causadas por *S. pneumoniae* se encuentran a la baja, lo que causa que ciertos expertos se pregunten si los médicos deben continuar con el estudio de niños de dos a 36 meses de edad con fiebre, no tóxicos, en busca de bacteriemia oculta, en particular si recibieron al menos una dosis de vacuna antineumocócica heptavalente.

TRATAMIENTO

La enfermedad febril en la que se demuestra que su origen es una infección grave debe ser tratada con rapidez en forma apropiada. De la misma forma, los niños con fiebre con aspecto tóxico y sin foco obvio de infección deben ser sometidos a valoración diagnóstica amplia y recibir tratamiento con antibióticos parenterales de amplio espectro hasta que se identifique la causa de la fiebre. Como la mayor parte de las enfermedades febriles en niños son de origen vírico, el paso más importante en el tratamiento de la fiebre por lo común consiste en informar a los padres que la fiebre desempeña una función positiva en la lucha contra la infección y que no necesariamente debe ser tratada.

Entonces, ¿cuándo debe darse tratamiento para la fiebre? Hay tres indicaciones generales para el tratamiento de la fiebre. En primer lugar, si el lactante o niño se encuentra en alto riesgo de complicaciones relacionadas con la fiebre. Debe tenerse en mente el hecho de que las complicaciones directas de la temperatura elevada son poco comunes con temperaturas corporales por debajo de 41°C, a menos que el niño tenga antecedente de convulsiones por fiebre o antecedente de epilepsia con disminución del umbral convulsivo cuando hay fiebre. Por desgracia, los antipiréticos no han demostrado de forma concluyente evitar la recurrencia de convulsiones por fiebre. En segundo lugar, la fiebre de los pacientes con incremento de las demandas metabólicas (cardiopatías congénitas e infecciones cardíacas, fibrosis quística, lesión cerebral aguda) debe ser tratada tan pronto como se encuentren en alto riesgo de descompensación. En tercer lugar, debe considerarse el tratamiento de la fiebre si el niño se encuentra incómodo. Se debe tranquilizar a los padres de un niño febril, activo y juguetón e informarles de los beneficios de la fiebre más que dirigirse al uso de antipiréticos.

Existen dos métodos principales para el tratamiento de la fiebre. Pueden utilizarse maniobras físicas para ayudar en la disipación del calor. Los métodos que se han utilizado en forma tradicional incluyen baños en agua tibia en bañera o con esponja y mantas enfriadoras. En el año 2003 la base de datos Cochrane concluyó que había evidencia limitada de que el baño con esponja tuviera efectos antipiréticos y se observó poco efecto en niños que ya recibían fármacos antipiréticos. Ningún otro método demostró reducir la temperatura en niños con fiebre. Es más probable que la temperatura se incremente después de maniobras físicas porque no se modificó el punto de ajuste anormal. Los antipiréticos funcionan al reducir el punto de ajuste de la temperatura y son la base del tratamiento de la fiebre.

Existen varias reglas prácticas para el uso de antipiréticos en niños. En Estados Unidos el paracetamol y el ibuprofeno se utilizan con mayor frecuencia. El ácido

acetilsalicílico se evita en niños (en especial en casos de influenza y varicela) porque aún existen preocupaciones con respecto a la posible relación entre el síndrome de Reye y el ácido acetilsalicílico en niños con fiebre. Los antipiréticos se evitan en niños menores de dos meses de edad porque el paracetamol y el ibuprofeno tienen vidas medias más largas en este grupo de edad y por el posible riesgo de ocultar infecciones bacterianas graves. Los lactantes muy pequeños tienen un área de superficie corporal más elevada para su peso en comparación con niños mayores y adultos y por tanto es más probable que las maniobras físicas como el incremento de la circulación de aire y disminución de la temperatura ambiental proporcionen alivio.

El paracetamol se ha utilizado por varios años y, cuando se administra en dosis terapéuticas (10 a 15 mg/kg), puede ser bastante eficaz para el tratamiento de la fiebre. La principal preocupación con el uso de paracetamol es la hepatotoxicidad, la cual es poco probable que ocurra con dosis inferiores a 140 mg/kg y la destrucción hepática es menos común en niños de menos de seis años de edad. El ibuprofeno tiene varias ventajas sobre el paracetamol, lo que incluye la administración con dosis menos frecuentes (cada 6 a 8 h en comparación con cada 4 a 6 h para el paracetamol) y posee propiedades antiinflamatorias. Los efectos secundarios incluyen gastritis, inhibición de la función plaquetaria, que son más comunes en comparación con el paracetamol. No existe evidencia que el alternar paracetamol con ibuprofeno sea más eficaz que utilizar paracetamol o ibuprofeno solos para reducir la temperatura en niños con fiebre.

BIBLIOGRAFÍA

- Alpern ER, Alessandrini EA, Bell LA, et al. Occult bacteremia from a pediatric emergency department: Current prevalence, time to detection, and outcome [see comment]. *Pediatrics* 106(3):505–511, 2000.
- Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, et al. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Agency for Health Care Policy and Research [see comment] [erratum appears in *Ann Emerg Med* 9(9):1490, 1993]. *Ann Emerg Med* 22(7):1198–1210, 1993.
- Chiu CH, Lin TY, Bullard MJ. Identification of febrile neonates unlikely to have bacterial infections. *Pediatric Infect Dis J* 16(1):59–63, 1997.
- Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods for treating fever in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD004264, 2003.
- Stoll ML, Rubin LG. Incidence of occult bacteremia among highly febrile young children in the era of the pneumococcal conjugate vaccine: A study from a children's hospital emergency department and urgent care center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158(7):671–675, 2004.
- Van der Jagt EW. Fever. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1085–1092.
- Van der Jagt EW. Fever of unknown origin. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1093–1096.

DOLOR FARÍNGEO

Stephanie Starr



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Enumerar el diagnóstico diferencial para el dolor faríngeo en niños, poniendo particular atención a las diferencias con base en la edad.
2. Enumerar los datos pertinentes en el interrogatorio y exploración física al valorar a un niño con dolor faríngeo y comprender la forma en que esto ayuda a disminuir las posibilidades diagnósticas.
3. Establecer los diagnósticos más comunes y los diagnósticos que no deben pasarse por alto en casos de dolor faríngeo en niños.
4. Explicar cuándo y por qué el dolor faríngeo debe tratarse con antimicrobianos.

INTRODUCCIÓN

El dolor faríngeo u odinofagia (dolor a la deglución) es un síntoma común en pacientes pediátricos ambulatorios. Los niños que refieren dolor faríngeo con frecuencia tienen faringitis o inflamación de la faringe, pero ésta podría no ser la enfermedad principal. Con mucho, la mayor parte de los casos de faringitis en niños es de origen vírico, pero hay preocupaciones significativas de los padres y de los pacientes con respecto a la posibilidad de pasar por alto una “faringitis estreptocócica”. Al igual que otras enfermedades respiratorias agudas, es fundamental el uso cuidadoso de antibióticos para reducir la incidencia de resistencia antimicrobiana y evitar costos innecesarios.

Existen algunas diferencias en la atención de niños con dolor faríngeo. La faringitis por estreptococo del grupo A es más común en niños de tres a 18 años de edad y constituye casi 15% de los casos de faringitis en este grupo de edad. Casi 5 a 10% de los casos de adultos con faringitis se diagnostican como faringitis estreptocócica. Los adultos con esta enfermedad tienen poca probabilidad de presentar manifestaciones iniciales de fiebre reumática, pero la incidencia de dicho trastorno es más elevada en niños. De hecho, la razón principal para el tratamiento del dolor faríngeo (además de acortar la duración de los síntomas y disminuir la contagiosidad) es evitar la fiebre reumática, porque la faringitis es una enfermedad que cede en forma espontánea.

Es necesario hacer énfasis en la importancia de educar a los padres y a los pacientes al atender a niños con dolor faríngeo. Los padres tienen una preocupación comprensible con respecto a pasar por alto una faringitis estreptocócica, pero a menudo no comprenden que no es necesario obtener cultivos de exudado faríngeo ni detección rápida de antígenos faríngeos en todo niño con dolor faríngeo. De hecho, un cultivo positivo para estreptococo del grupo A en ausencia de faringitis verdadera (sin eritema significativo) tal vez constituye un estado de portador y no es indicación para tratamiento (porque no hay incremento en el riesgo de fiebre reumática).

Los signos y síntomas de faringitis por estreptococo del grupo A y la faringitis no estreptocócica se superponen, de forma que por lo general es imposible el diagnóstico preciso con base en los datos del interrogatorio y exploración física. Por ejemplo, el adenovirus puede causar faringitis purulenta, mientras que las petequias en el paladar no son específicas de faringitis por *Streptococcus pyogenes* (excepto por las causas bacterianas poco frecuentes de faringitis como *Corynebacterium diphtheriae* y *Neisseria gonorrhoeae*) en las cuales el tratamiento antimicrobiano ha demostrado ser útil. Por tanto, las consideraciones principales para el diagnóstico y tratamiento de niños con dolor faríngeo se establecen si la causa es el estreptococo del grupo A.

FISIOPATOLOGÍA

La faringitis consiste en la inflamación de la faringe. Los pacientes con dolor faríngeo por lo común presentan odinofagia. El dolor faríngeo debe ser diferenciado de la disfagia aislada o de la dificultad para la deglución sin dolor. El término *trismo* se refiere a la dificultad para abrir la boca por completo y sugiere enfermedades más graves, como absceso retrofaríngeo o periamigdalino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se menciona en capítulos previos, los médicos por lo general inician con el diagnóstico diferencial y después descartan posibles diagnósticos por un proceso de eliminación con base en los datos pertinentes, positivos y negativos del interrogatorio y exploración física. Las pruebas diagnósticas se utilizan para confirmar o

rechazar los diagnósticos restantes. Los médicos novatos deben valorar más pacientes y aprender más con respecto a los síntomas cardinales y por tanto deben basarse en listas y cuadros para hacer el diagnóstico diferencial. Con mucho, la mayoría de los niños que acude con dolor faríngeo tienen síntomas que duran menos de dos semanas y con manifestaciones de faringitis, de modo que en el resto de este capítulo se revisa únicamente el dolor faríngeo agudo. Al igual que con otros síntomas cardinales, el diagnóstico diferencial debe ampliarse en pacientes con inmunodeficiencia (adquirida o secundaria).

La faringitis vírica constituye la mayor parte de los casos de dolor faríngeo agudo en niños y adolescentes. Varios virus pueden causar faringitis (véase el cuadro 17-1 para más detalles). El virus de Epstein-Barr suele manifestarse con faringitis en niños y en adolescentes con mononucleosis infecciosa; este síndrome es más común en niños mayores y adolescentes, pero tiene manifestaciones clínicas menos evidentes en niños pequeños. La influenza requiere especial atención, porque los nuevos medicamentos antivíricos pudieran ser eficaces si la enfermedad se identifica en etapas tempranas de su evolución. El adenovirus puede causar faringitis exudativa y conjuntivitis (fiebre faringoconjuntival). Además de faringitis, el virus coxsackie A llega a causar lesiones aisladas de la mucosa bucal o del paladar (enfermedad de mano-pie-boca). El virus del herpes simple puede causar gingivoestomatitis.

El estreptococo del grupo A, o *Streptococcus pyogenes*, no es la única causa de faringitis bacteriana. Los estreptococos de los grupos C o G pueden identificarse en los cultivos faríngeos, pero son enfermedades que ceden en forma espontánea y que no causan fiebre reumática. La difteria es poco común en Estados Unidos. *Neisseria gonorrhoeae* es una causa poco común de faringoamigdalitis. Se desconoce la participación de *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*. Por lo general se manifiestan con tos y no se ha demostrado la utilidad de la administración de antibióticos para la faringitis aislada. En el cuadro 17-2 se muestran los síndromes comunes con otros agentes infecciosos en la faringitis.

Los niños y adolescentes con dolor faríngeo agudo pueden tener trastornos más graves que la faringitis. Los abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos son complicaciones supurativas de la faringitis por estreptococo del grupo A. La epiglotitis constituye una urgencia respiratoria verdadera. La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad febril aguda que causa vasculitis grave. Se desconoce la causa exacta, pero los niños con enfermedad de Kawasaki tienen fiebre de al menos cinco días de duración acompañada de otros signos [conjuntivitis vulvar bilateral, adenomegalia cervical anterior solitaria, cambios en la mucosa bucal (fisuras labiales, lengua en fresa) y cambios periféricos en las extremidades (hinchazón de manos o pies, con descamación) y exantema maculopapular]. Es importante identificar este trastorno porque casi 20% de los niños afectados desarrollan anomalías como aneurismas en las arterias coronarias.

En ocasiones los niños presentan dolor faríngeo en ausencia de faringitis (es decir, no hay datos en la exploración física de inflamación faríngea, como eritema); por lo común el dolor faríngeo se describe como un cuadro leve que puede ocasionar secreción retranasal en casos de infecciones respiratorias altas o rinitis alérgica.

Cuadro 17-1 **Diagnóstico diferencial del dolor faríngeo**

	Lactantes y niños pequeños (0 a 3 años de edad)	Niños y adolescentes (3 a 18 años de edad)
Más comunes	Igual que los niños mayores y adolescentes, pero el estreptococo β -hemolítico del grupo A y el virus de Epstein-Barr son poco comunes en este grupo de edad	<p>Infecciones</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Faringitis vírica ✓ Influenza ✓ Parainfluenza ✓ Rinovirus ✓ Coronavirus ✓ Virus sincitial respiratorio ✓ Adenovirus ✓ Virus del herpes simple ✓ Enterovirus (coxsackie y ecovirus) ✓ Virus de Epstein-Barr ✓ Faringitis bacteriana ✓ Estreptococo β-hemolítico del grupo A (<i>Streptococcus pyogenes</i>)
Menos comunes	<p>Otras faringitis infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bacterianas ✓ Estreptococos de los grupos C y G ✓ <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B ✓ <i>Neisseria gonorrhoeae</i> ✓ <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ✓ <i>Arcanobacterium haemolyticum</i> ✓ <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>C. pneumoniae</i> ✓ <i>Yersinia enterocolitica</i> ✓ <i>Coxiella burnetii</i> ✓ <i>Francisella tularensis</i> ✓ Faringitis parasitaria (<i>Toxoplasma gondii</i>) ✓ Faringitis candidiósica ✓ Faringitis por <i>Mycoplasma</i> (<i>Mycoplasma pneumoniae</i> y <i>M. hominis</i>) 	<p>Otras faringitis infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bacterianas ✓ Estreptococos de los grupos C y G ✓ <i>Neisseria gonorrhoeae</i> ✓ <i>Corynebacterium diphtheriae</i> ✓ <i>Arcanobacterium haemolyticum</i> ✓ <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>C. pneumoniae</i> ✓ <i>Yersinia enterocolitica</i> ✓ <i>Coxiella burnetii</i> ✓ <i>Francisella tularensis</i> ✓ Faringitis parasitaria (<i>Toxoplasma gondii</i>) ✓ Faringitis candidiósica ✓ Faringitis por <p>(continúa)</p>

Cuadro 17-1 Diagnóstico diferencial del dolor faríngeo (continuación)

	Lactantes y niños pequeños (0 a 3 años de edad)	Niños y adolescentes (3 a 18 años de edad)
		<i>Mycoplasma</i> (<i>Mycoplasma pneumoniae</i> y <i>M. hominis</i>)
Menos comunes	Otras infecciones bacterianas ✓ Epiglotitis ✓ Absceso periamigdalino o retrofaríngeo Anatómica/ingestión ✓ Ingestión de cáusticos Enfermedad de Kawasaki	Otras infecciones bacterianas ✓ Epiglotitis ✓ Absceso periamigdalino o retrofaríngeo Anatómica/ingestión ✓ Ingestión de cáusticos Enfermedad de Kawasaki

INTERROGATORIO

El interrogatorio solo no es suficiente para diferenciar a la faringitis por estreptococo del grupo A de otras causas, pero el interrogatorio y la exploración física son útiles para establecer qué pacientes se encuentran en alto riesgo de faringitis estreptocócica y en quiénes debe obtenerse un cultivo faríngeo. También puede ayudar a identificar a los pacientes que con mayor probabilidad tienen influenza, porque pueden beneficiarse del tratamiento en los primeros días de la enfermedad.

Los médicos deben empezar por obtener una descripción del dolor faríngeo. ¿Cuánto tiempo ha durado? Algunos dolores faríngeos que duran más de 14 días tienen poca probabilidad de ser faringitis por estreptococo del grupo A, la cual es una enfermedad que cede en forma espontánea. Luego el interrogatorio se dirige a la información que ayuda a confirmar o descartar el diagnóstico de faringitis estreptocócica. Los datos en el interrogatorio que apoyan el diagnóstico de faringitis estreptocócica del grupo A incluyen inicio súbito con dolor faríngeo y fiebre. La presencia de disfonía, tos y rinorrea, conjuntivitis, estomatitis anterior, lesiones ulcerosas aisladas, exantema vírico, diarrea o combinaciones de estas manifestaciones apuntan a un origen vírico. Los niños pequeños con faringitis estreptocócica con frecuencia tienen cefalea, molestias abdominales, náusea y vómito. La tríada de faringodinia, cefalea y tos debe alertar al médico con respecto a una posible influenza.

Hay varios síntomas y signos que los padres podrían informar y confirmar enfermedades más graves. El estridor, la insuficiencia respiratoria y la sialorrea sugieren una posible epiglotitis. La incidencia de epiglotitis se ha reducido en gran medida desde que se introdujo la vacuna contra *Haemophilus* tipo B al inicio del decenio de 1990. El trismo o la limitación en los movimientos del cuello (incapacidad para extender el cuello por completo) hacen surgir la posibilidad de absceso retrofaríngeo o periamigdalino.

Cuadro 17-2 **Causas microbianas de faringitis aguda y sus síntomas asociados**

Tipo de faringitis, patógeno	Enfermedad o síntomas asociados
Bacteriana	
Estreptococos	
Grupo A	Amigdalitis y escarlatina
Grupos C y G	Amigdalitis y exantema escarlatiniforme
Anaerobios mixtos	Angina de Vincent
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Amigdalitis
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difteria
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Exantema escarlatiniforme
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Enterocolitis
<i>Yersinia pestis</i>	Peste bubónica
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia (forma orofaríngea)
Vírica	
Rinovirus	Resfriado común
Coronavirus	Resfriado común
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival y enfermedad respiratoria aguda
Virus del herpes simple tipos 1 y 2	Gingivostomatitis
Virus de parainfluenza	Resfriado y laringotraqueítis
Virus coxsackie A	Herpangina y enfermedad y mano-pie-boca
Virus de Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Mononucleosis por citomegalovirus
Virus de la inmunodeficiencia humana	Infección primaria por VIH
Virus de la influenza A y B	Influenza
Por <i>Mycoplasma</i>	Neumonía
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	
<i>Chlamydia</i>	
<i>Chlamydia psittaci</i>	Enfermedad respiratoria aguda y neumonía
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Neumonía

Debe realizarse un interrogatorio para facilitar el tratamiento; en pacientes en edad pediátrica esto significa asegurar que el niño o el adolescente no está deshidratado. ¿Ha disminuido el consumo de líquidos por vía oral? ¿Hay disminución en el gasto urinario? El vómito, la diarrea o ambos incrementan el riesgo de deshidratación. En el diagnóstico, los niños deshidratados podrían necesitar hospitalización si son incapaces de mantener la hidratación adecuada con el consumo de líquidos orales. Un niño con alteración significativa del nivel de actividad (no juega en forma

intermitente o no interactúa normalmente con los padres) puede alertar al médico de enfermedades más graves o deshidratación.

Deben obtenerse los antecedentes personales patológicos, incluso brevemente, para identificar a los niños y adolescentes que se encuentran en mayor riesgo de infección. ¿El niño tiene el riesgo de inmunodepresión? Esto incluye a los niños con tratamiento de inmunodepresión (pacientes con trasplantes de órganos sólidos, niños con cánceres), diabetes o infección por virus de la inmunodeficiencia humana o niños con inmunodeficiencias primarias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No hay datos específicos en la exploración física para faringitis por estreptococo hemolítico β del grupo A. La valoración siempre se inicia por el aspecto general del niño; esta observación aislada proporciona bastante información. ¿El niño interactúa con los miembros de la familia y con el médico? ¿Es normal el nivel de alerta? ¿Hay datos de insuficiencia respiratoria? El niño que se sienta en posición de “trípode” (las manos apoyadas sobre una superficie plana) con insuficiencia respiratoria y sialorrea hace pensar en epiglotitis hasta que se demuestre lo contrario. Los niños y los adolescentes que hablan con voz amortiguada hacen surgir la sospecha de absceso retrofaríngeo o periamigdalino.

En niños con dolor faríngeo puede observarse fiebre con o sin taquicardia; sin embargo, la ausencia de fiebre no descarta la posibilidad de faringitis por estreptococo del grupo A. La taquicardia puede ocurrir a causa de la fiebre o por la deshidratación. La conjuntivitis (inflamación de la conjuntiva) se observa con frecuencia en las infecciones por adenovirus (fiebre faringoconjuntival). La rinorrea se observa más a menudo en casos de infecciones por rinovirus y coronavirus, pero es mucho menos frecuente en faringitis por estreptococo del grupo A.

Los pacientes con faringitis por estreptococo del grupo A tienen eritema faringoamigdalino con o sin exudados, y los patógenos víricos pueden causar manifestaciones clínicas similares. En infecciones por estreptococo del grupo A a menudo se observan petequias en el paladar, pero no son específicas de esta bacteria. La estomatitis anterior (por lo común lesiones vesiculares), gingivitis y lesiones ulcerosas aisladas sugieren faringitis de causa vírica. El trismo y la simetría de la faringe (protrusión unilateral posterior de la faringe) sugieren absceso periamigdalino. La linfadenopatía cervical anterior bilateral dolorosa también es común en casos de infección por estreptococo del grupo A; la linfadenopatía cervical posterior sugiere mononucleosis infecciosa o infección por citomegalovirus. La limitación en la extensión del cuello o la tortícolis hace surgir la sospecha de absceso retrofaríngeo.

Los exantemas también ayudan a diferenciar la faringitis por estreptococo del grupo A de las causas víricas. El exantema clásico en la escarlatina (causada por estreptococo del grupo A) es un exantema papular eritematoso fino generalizado que se palpa como “papel de lija”. Estas pápulas finas tienden a agruparse en los pliegues, por ejemplo en la fosa antecubital y se les conoce como líneas de Pastia. El

virus coxsackie A puede causar lesiones papulovesiculares en las palmas y plantas como parte de la enfermedad de mano-pie-boca. El virus de Epstein Barr y otros virus pueden causar exantemas víricos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Es importante recordar que los virus constituyen la mayor parte de los casos de faringitis, y debe evitarse la toma de cultivos faríngeos en niños sin manifestaciones de faringitis aguda durante la exploración física. El diagnóstico de faringitis aguda por estreptococo del grupo A debe sospecharse con bases clínicas y en tales casos debe apoyarse con exámenes de laboratorio. A causa de la incidencia de faringitis por estreptococo del grupo A y de que el primer ataque de fiebre reumática aguda es más elevado en niños que en adultos, y como no existe un sistema específico de calificación (con el interrogatorio y exploración física) que pueda predecir con precisión la infección por estreptococo del grupo A, se deben indicar los cultivos faríngeos e iniciarse tratamiento en pacientes con resultados positivos. El cultivo faríngeo se obtiene al tocar los pilares amigdalinos y la faringe posterior (con un movimiento en forma de ocho). Debe tenerse cuidado de evitar el contacto con otras superficies, como la úvula y paladar blando, porque diluye el inóculo.

En la mayor parte de los casos clínicos se dispone de pruebas rápidas para estreptococos y cultivos faríngeos estandarizados. La sensibilidad y especificidad de las pruebas rápidas para antígenos estreptococos varían. Una prueba rápida positiva para estreptococos o cultivos de faringe proporciona confirmación adecuada de la faringitis por estreptococo del grupo A, pero los resultados negativos en las pruebas de antígenos requieren confirmación con cultivo faríngeo. En algunos sitios se dispone de reacción en cadena de polimerasa para estreptococo del grupo A. Los abscesos retrofaríngeos y periamigdalinos se diagnostican en la exploración clínica y la tomografía computadorizada puede ayudar a diferenciar entre celulitis retrofaríngea y absceso retrofaríngeo.

TRATAMIENTO

Los padres de los niños con faringitis vírica deben ser alentados a proporcionar medidas generales de apoyo y vigilar los signos y síntomas de deshidratación. El tratamiento antimicrobiano debe administrarse en niños con faringitis en ausencia de diagnóstico de infección por estreptococo del grupo A o por otras infecciones bacterianas. La penicilina es el fármaco preferido para la faringitis por estreptococo por su eficacia en el tratamiento de la faringitis y para la prevención de la fiebre reumática, tiene un espectro relativamente estrecho, es segura y poco costosa. El tratamiento en los primeros nueve días después del inicio de la enfermedad es eficaz para la prevención de la fiebre reumática aguda. El tratamiento puede evitar las complicaciones supurativas, acortar la duración de los síntomas y evitar la diseminación de la infección. El único tratamiento antimicrobiano recomendado a la fecha que ha demostrado evitar los ataques iniciales de fiebre reumática en estu-

Cuadro 17-3 Diagnósticos que no deben pasarse por alto en casos de dolor faríngeo

Epiglotitis
Absceso retrofaríngeo/periamigdalino
Faringitis gonocócica
Ingestión de cáusticos
Enfermedad de Kawasaki

dios controlados es la penicilina intramuscular (una forma que se sustituyó con la penicilina G benzatínica). Los pacientes son contagiosos hasta que reciben 24 h de tratamiento eficaz.

La amoxicilina es una alternativa razonable si hay preocupación con respecto al tratamiento con penicilina líquida, a causa de su sabor, pero la amoxicilina tiene un espectro más amplio y por tanto incrementa el riesgo de desarrollar resistencia antimicrobiana. A la fecha no se ha identificado resistencia del estreptococo del grupo A a los antimicrobianos betalactámicos. La eritromicina u otros macrólidos (p. ej., azitromicina) se recomiendan para los pacientes alérgicos a la penicilina.

Si se sospecha influenza y se dispone de una prueba rápida, y si los recursos económicos lo permiten, puede valorarse el inicio de tratamiento antivírico en las primeras 36 h después de que inició la enfermedad. Se ha demostrado que la administración de oseltamivir acorta la duración de los síntomas, acelera el regreso a las actividades cotidianas y reduce la incidencia de complicaciones secundarias (sobre todo otitis media) y puede utilizarse en niños de uno a 12 años de edad. Los inhibidores de la neuraminidasa como oseltamivir y zanamivir no han mostrado ser de utilidad en niños en riesgo, por ejemplo en niños asmáticos.

Aunque la incidencia ha disminuido en forma significativa, la epiglotitis es una urgencia real y requiere valoración inmediata por un equipo de especialistas (por lo común un otorrinolaringólogo y un anestesiólogo). Los niños en quienes se sospecha epiglotitis deben someterse a intubación endotraqueal en un entorno controlado, por ejemplo en una sala de operaciones y nunca ser enviados a rayos X, porque tal vez presenten insuficiencia respiratoria aguda y paro respiratorio (cuadro 17-3).

BIBLIOGRAFÍA

- Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 35(2):113–225, 2002.
- Craig FW, Schunk JE. Retropharyngeal abscess in children: Clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics* 111(6 Pt 1):1394–1398, 2003.
- Friedman MJ, Attia MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158(4):391–394, 2004.

- Matheson NJ, Symmonds-Abrahams M, Sheikh A, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in children. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD002744, 2003.
- Schwartz B, Marcy SM, Phillips WR, et al. Pharyngitis-principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101(1):171–174, 1998.
- Thuma PE. Pharyngitis and tonsillitis. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1744–1747.
- Tsevat J, Kotagal UR. Management of sore throats in children: A cost-effectiveness analysis [see comment]. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153(7):681–688, 1999.

OTALGIA

Stephanie Starr

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Resumir las diferencias generales en la valoración de la otalgia en niños y su diferencia con los adultos.
2. Describir la fisiopatología de la otalgia.
3. Enumerar el diagnóstico diferencial para la otalgia en niños.
4. Enumerar la información pertinente en el interrogatorio y la exploración física al valorar a niños con otalgia, y explicar la forma en que éstos permiten establecer el diagnóstico diferencial.
5. Describir las opciones para el tratamiento de la otalgia en niños.
6. Establecer los diagnósticos más comunes y los diagnósticos esenciales en niños con otalgia.

INTRODUCCIÓN

La otalgia, o dolor de oído, es un síntoma común en niños que acuden a la consulta del pediatra. Además, muchos padres llevan a los niños que todavía no hablan por irritabilidad, por presionarse o frotarse el oído con la sospecha de otalgia. Aunque la otalgia es un síntoma muy común, el diagnóstico diferencial no es amplio y el dolor ótico rara vez indica una enfermedad grave. La otitis media es la razón más común para otalgia en niños; 65 a 95% de los niños tiene al menos un episodio de otitis media aguda hacia los siete años de edad. La otitis media por lo general es una pre-ocupación primaria para padres que buscan atención de niños con otalgia o supuesto

dolor ótico. Los niños están más propensos a sufrir otalgia porque la frecuencia de otitis media aguda es mucho mayor en lactantes y niños pequeños que en adultos.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Vale la pena revisar los nervios que inervan el oído y las estructuras circundantes antes de analizar el diagnóstico diferencial de la otalgia en niños. La región periauricular incluye la oreja, el conducto auditivo externo, membrana timpánica, oído medio, celdillas mastoideas y piel suprayacente. Estas estructuras regionales reciben inervación de la rama mandibular del nervio trigémino (V par craneal), nervio facial (VII par craneal), nervio glossofaríngeo (IX par craneal), nervio vago (X par craneal), y las raíces C2 y C3 del plexo cervical. El dolor referido puede originarse de toda estructura en la cabeza y cuello que tenga una vía neural común con el hueso temporal y con la región periauricular. A causa de esto, las enfermedades de la orofaringe, hipofaringe, laringe, amígdalas, base de la lengua, tráquea, esófago y glándula tiroides en potencia pueden causar dolor referido al oído.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La clasificación del diagnóstico diferencial de la otalgia con base en los mecanismos y ubicación anatómica puede ser de gran utilidad, en particular si el diagnóstico no es sencillo. El dolor del oído medio suele ser consecuencia de la inflamación de la membrana timpánica, presión e inflamación por la presencia de líquido en el oído medio (pus, líquido seroso o sangre) o diferencia de presiones entre el oído medio y el entorno (véase disfunción de la trompa de Eustaquio). El dolor puede originarse del conducto auditivo externo, como se observa en casos de otitis externa (también conocida como oído de nadador), por la impactación de cerumen y por cuerpos extraños alojados en el conducto auditivo. La inflamación (causada por traumatismos o lesiones por frío) y la infección (por celulitis) pueden causar dolor auricular. En los casos en que el diagnóstico no puede establecerse después de la valoración de las estructuras periauriculares, deben buscarse causas para otalgia referida. Es común la disfunción de la trompa de Eustaquio y logra exacerbarse en entornos donde la presión ambiental difiere significativamente de la presión en el oído medio (p. ej., volar en avión o bucear).

El diagnóstico diferencial de la otalgia, al igual que el diagnóstico diferencial de otros síntomas cardinales, puede clasificarse al identificar las enfermedades comunes y las enfermedades poco comunes que no deben pasarse por alto por el riesgo de morbilidad y mortalidad significativas. La otitis media aguda es la causa más común de otalgia aguda en niños. La mastoiditis, que por lo común se manifiesta en asociación con otitis media, es mucho menos común pero debe identificarse y tratarse con prontitud cuando se presenta. En resumen, el diagnóstico diferencial de otalgia se basa en el mecanismo de dolor que se presenta en el cuadro 18-1; en el cuadro 18-2 se presentan las causas de otalgia que no deben omitirse.

INTERROGATORIO

El interrogatorio del padecimiento actual debe iniciar al establecer la frecuencia, duración y características de la otalgia. ¿Es bilateral o unilateral? Luego se interroga con respecto a los síntomas asociados. La otorrea en niños sin antecedentes de colocación

Cuadro 18-1 Diagnóstico diferencial de la otalgia

	<i>Niños de 0 a 3 años</i>	<i>Niños y adolescentes >3 años de edad</i>
Más comunes	<div>Inflamación, infección, presión o combinaciones de estos datos por la presencia de líquido en el oído medio</div> <div>✓ Otitis media aguda</div> <div>✓ Otitis media con derrame</div> <div>✓ Timpanitis</div>	<div>Inflamación, infección, presión o combinaciones de estos datos por la presencia de líquido en el oído medio</div> <div>✓ Otitis media aguda</div> <div>✓ Otitis media con derrame</div> <div>✓ Timpanitis</div>
	<div>Dolor referido</div> <div>✓ Erupción dental</div> <div>✓ Faringoamigdalitis</div> <div>✓ Linfadenopatía periauricular</div>	<div>Dolor irradiado</div> <div>✓ Faringoamigdalitis</div> <div>✓ Sinusitis</div> <div>✓ Absceso dental</div> <div>✓ Absceso periamigdalino</div> <div>✓ Disfunción de la articulación temporomandibular</div> <div>✓ Linfadenopatía periauricular</div>
	<div>Tumorações</div> <div>✓ Cuerpo extraño</div>	<div>Tumorações</div> <div>✓ Impacción de cerumen</div>
	<div>Incapacidad para igualar la presión entre el oído medio y los espacios circundantes</div> <div>✓ Disfunción de la trompa de Eustaquio</div> <div>✓ Volar a grandes altitudes</div>	<div>Inflamación, infección o ambas del conducto auditivo externo</div> <div>✓ Otitis externa</div> <div>Incapacidad para igualar la presión entre el oído medio y los espacios circundantes</div>

(continúa)

Cuadro 18-1 *Diagnóstico diferencial de la otalgia (continuación)*

	<i>Niños de 0 a 3 años</i>	<i>Niños y adolescentes >3 años de edad</i>
Menos comunes	<div>Inflamación, infección, presión o combinaciones de estos datos por la presencia de líquido en el oído medio</div> <div>✓ Hemotímpano</div> <div>Dolor referido</div> <div>✓ Mastoiditis</div> <div>✓ Absceso periamigdalino</div> <div>✓ Dolor en el hueso temporal (p. ej., histiocitosis X)</div> <div>Tumores</div> <div>✓ Impacción de cerumen</div> <div>Inflamación, infección o ambas del conducto auditivo externo</div> <div>✓ Otitis externa</div> <div>Inflamación auricular con o sin infección</div> <div>✓ Celulitis</div> <div>✓ Lesiones por frío</div> <div>✓ Traumatismos</div>	<div>✓ Disfunción de la trompa de Eustaquio</div> <div>Inflamación, infección, presión o combinaciones de estos datos por la presencia de líquido en el oído medio</div> <div>✓ Hemotímpano</div> <div>Dolor irradiado</div> <div>✓ Mastoiditis</div> <div>✓ Tiroiditis</div> <div>Inflamación auricular con o sin infección</div> <div>✓ Celulitis</div> <div>✓ Infección cartilaginosa</div> <div>✓ Lesión por frío</div> <div>✓ Traumatismos</div>

de tubos para igualar la presión sugiere otitis media aguda con perforación de la membrana timpánica. ¿Hay fiebre o síntomas respiratorios asociados como rinorrea, tos o congestión nasal? El antecedente reciente de natación en un niño mayor incrementa la sospecha clínica de otitis externa. Los traumatismos óticos son razones poco comunes para otalgia, pero deben buscarse antecedentes de traumatismo, en parti-

Cuadro 18-2 *Diagnósticos esenciales en casos de otalgia*

Cuerpos extraños
Mastoiditis
Absceso periamigdalino
Absceso dental
Hemotímpano

cular si el diagnóstico no se establece con facilidad en la exploración física. Los niños con otitis media con derrame (antes conocida como otitis media serosa) por lo común describen una especie de “chasquido”, sensación de plenitud ótica o disminución de la agudeza auditiva en el oído afectado.

El interrogatorio breve de los antecedentes personales patológicos también puede proporcionar ciertos indicios para el diagnóstico en niños con otalgia. Un niño con otitis media aguda recurrente hace surgir la sospecha de un nuevo cuadro de otitis media, y esto ciertamente afecta las decisiones con respecto al tratamiento con antibióticos si se diagnostica otitis media aguda. Además, los niños con tubo de ventilación y con otorrea crónica con dolor y drenaje nuevos, así como los niños con inmunodeficiencia se encuentran en mayor riesgo para la aparición de microorganismos poco comunes. Los niños con anomalías craneofaciales, como labio y paladar hendidos, así como trastornos genéticos como los síndromes de Down, de Apert, de Crouzon o de Pfeiffer tienen una mayor frecuencia de otitis media por cambios anatómicos que afectan la función de la trompa de Eustaquio. Los estadounidenses nativos y los originarios de Alaska tienen una alta incidencia de otitis media aguda. Los niños con dispositivos auditivos con mayor probabilidad se presentarán por irritación del conducto auditivo externo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El aspecto general del niño debe ser el primer punto de atención del médico, aunque la gran mayoría de los pacientes en edad pediátrica que acuden con dolor ótico tiene aspecto relativamente bueno. La fiebre incrementa la sospecha de otitis media aguda, pero tiene poco valor predictivo positivo. La fiebre es poco común en casos de otitis externa y los signos vitales por lo común son normales.

La exploración del conducto auditivo es la parte más relevante de la valoración de niños con otalgia, pero es una de las partes más invasoras de la exploración física en lactantes y niños pequeños. Por tanto, es mejor revisar el oído al final de la exploración en lactantes y niños pequeños. Los niños en edad escolar por lo general se sienten cómodos y toleran bien la exploración tradicional de cabeza a pies, como suele realizarse para pacientes adultos. En primer lugar, el médico observa el oído en busca de cambios de coloración, hinchazón o equimosis. También es importante la simetría de los pabellones auriculares, porque la mastoiditis por lo común causa protrusión del oído afectado en comparación con el oído contralateral. El dolor a la palpación del trago sugiere otitis externa.

La estabilización del oído del niño es el primer paso durante la exploración exitosa del conducto auditivo externo y la membrana timpánica, y puede llevarse a cabo en diversas posiciones. Los lactantes pueden colocarse con comodidad en decúbito dorsal, con los padres sosteniendo con suavidad los brazos y piernas del niño. El médico puede estabilizar la cabeza del lactante y sostener la oreja con una mano y después introducir el espejo ótico con la otra. Los niños de dos años de edad que parecen cómodos por lo común se exploran en posición sentada. Al igual que otras partes de la exploración física en este grupo de edad, simular la exploración del oído

del padre o de un animal de juguete puede hacer menos atemorizante la experiencia para un preescolar. Por lo común los niños de 12 a 24 meses de edad tienen mayor probabilidad de sufrir ansiedad, y los intentos para examinar el oído por lo general tienen más éxito cuando se realizan sobre el regazo de uno de los padres.

Después de estabilizar la cabeza del niño a una posición cómoda, debe traccionarse el pabellón auricular con suavidad en sentido superior, posterior y lateral para rectificar el conducto auditivo externo, lo que permite la máxima visualización de la membrana timpánica. A continuación se utiliza la punta más larga del espejo ótico que ajuste con comodidad en el conducto auditivo del niño. En este punto de la exploración es común que el explorador novato tenga dificultades para visualizar la membrana del tímpano (en especial las referencias anatómicas óseas); con frecuencia la visibilidad mejora al hacer avanzar con suavidad el espejo hasta percibir resistencia y después se dirige la punta del espejo en sentido anterior (hacia la nariz). Si hay cantidades importantes de cerumen se retiran con una cucharilla especial. Un conducto auditivo externo con eritema, con o sin exudado, sugiere otitis externa.

Muchos estudiantes identifican la exploración auditiva como parte de la exploración física pediátrica en la que desearían tener pericia durante sus rotaciones. Como lo explican la mayoría de los pediatras capacitados, la exploración ótica necesita años de práctica. Es importante iniciar con la exploración sistemática para valorar las membranas timpánicas:

1. *Color.* Éste es el aspecto con el que por lo general inicia el médico novato. ¿La membrana timpánica se encuentra eritematosa? ¿Es de color grisáceo (normal)? ¿La membrana timpánica tiene un color amarillento que sugiere la presencia de pus o líquido seroso por detrás de la membrana?
2. *Translucidez.* ¿Las referencias anatómicas óseas son visibles? ¿Qué tan opaca se encuentra la membrana timpánica? En ocasiones puede observarse un nivel hidroaéreo.
3. *Movilidad.* Debe valorarse la movilidad para documentar la presencia o ausencia de derrames en el oído medio. Esto por lo general se lleva a cabo con mayor facilidad con el otoscopio neumático pero también puede valorarse al utilizar timpanometría.
4. *Posición.* Ésta es quizá la porción más sutil de la exploración y la más difícil de lograr. La protrusión de la membrana timpánica se identifica con facilidad y a menudo tiene aspecto de una “rosquilla” porque el ombligo de la membrana timpánica se encuentra fijo a ésta y evita que la membrana protruya por completo. La membrana también podría encontrarse en posición neutral o retraída.

Una membrana timpánica eritematosa, opaca, inmóvil y con protrusión que se asocia con síntomas de inicio agudo hace el diagnóstico de otitis media aguda. Una membrana eritematosa con límites óseos bien delimitados y buena movilidad sugiere miringitis vírica. En ocasiones también pueden observarse vasos sanguíneos prominentes. Una membrana timpánica opaca, inmóvil, sin eritema y en posición neutral sugiere otitis media con derrame pleural al igual que una membrana traslúcida e incolora con un nivel hidroaéreo visible.

Si la exploración ótica parece normal, valorar al paciente en el punto de mayor dolor ayuda en el diagnóstico. Además, es necesario explorar el resto de la cabeza

y cuello. La presencia de conjuntivitis con otitis media aguda sugiere infección por *Haemophilus influenzae*. Como el dolor ótico puede ser referido y como las infecciones de vías respiratorias altas y la otitis media con derrame pueden relacionarse con faringitis y síntomas de vías respiratorias bajas, es importante llevar a cabo la exploración amplia de la orofaringe, tórax y pulmones. La exploración de cuello quizá revele linfadenopatía periauricular que puede ser la causa del dolor referido. Las manifestaciones clínicas crónicas asociadas con dolor de oído cerca de la articulación temporomandibular sugieren disfunción de dicha articulación que causa espasmo de los músculos masticadores. Si el oído es normal, debe realizarse la exploración cuidadosa en busca de abscesos dentales o periamigdalinos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Rara vez se necesitan estudios diagnósticos para establecer el diagnóstico y tratamiento apropiados en niños con otalgia. En la mayor parte de los casos de otalgia los niños tienen otitis media aguda u otitis media con derrame. Para establecer el diagnóstico de otitis media aguda, debe haber síntomas y signos de inicio agudo (como otalgia, irritabilidad y fiebre), derrame del oído medio y signos y síntomas de inflamación del oído medio (otalgia inequívoca en niños que ya hablan o eritema inequívoco de la membrana timpánica). La otitis media con derrame se diagnostica cuando hay derrame del oído medio, pero no se satisfacen los criterios para otitis media aguda. Se sospecha disfunción de la trompa de Eustaquio cuando hay retracción de la membrana timpánica.

En situaciones selectas podría ser necesario documentar el microorganismo causante de la otitis media aguda. Debe valorarse la timpanocentesis o la miringotomía con láser de dióxido de carbono en niños con otitis media que no responden al tratamiento con antibióticos orales y en niños con inmunodeficiencia. El envío de cultivos de líquido de otorrea puede ser de utilidad para identificar y tratar en forma apropiada el microorganismo causal en casos de otitis media crónica cuando hay tubos de ventilación de la trompa de Eustaquio (que constituye una fuente de colonización bacteriana).

TRATAMIENTO

La otitis media con derrame y la mayor parte de los casos no complicados de otitis media aguda se resuelve en forma espontánea, y por lo general lo único que se necesita es el tratamiento sintomático. Se han utilizado varios analgésicos como el paracetamol e ibuprofeno. También se han utilizado agentes tópicos como preparados con benzocaína y agentes naturopáticos. Algunos padres utilizan remedios caseros. Ninguno de estos tratamientos se ha estudiado en forma sistemática para el tratamiento de la otalgia.

La revisión detallada del tratamiento de cada diagnóstico potencial de otalgia rebasa los objetivos de este capítulo. Hay cada vez más evidencia de que ciertos

casos de otitis media aguda no complicada en niños de seis meses a dos años de edad (y también ciertos casos de niños con más de dos años de edad) con buen estado general pueden ser tratados al inicio sólo con observación. Sin embargo, vale la pena mencionar que el fármaco de primera línea para la otitis media aguda no complicada es la amoxicilina en dosis elevadas (80 a 90 mg/kg/día en dos dosis). Si el paciente es alérgico a la amoxicilina y la reacción alérgica no es hipersensibilidad de tipo I (urticaria o anafilaxia), llegan a utilizarse cefdinir (14 mg/kg/día en una o dos dosis), cefpodoxima (10 mg/kg/día una vez al día) o cefuroxima (30 mg/kg/día en dos dosis divididas). En casos de reacciones tipo I, pueden utilizarse en un esfuerzo para elegir un antibiótico de una clase completamente diferente alguno de los siguientes: azitromicina (10 mg/kg/día en el primer día, seguido por 5 mg/kg/día durante cuatro días como dosis única diaria) o claritromicina (15 mg/kg/día en dos dosis). Tratamientos alternativos en pacientes alérgicos a la penicilina que reciben tratamiento por infecciones que se sospecha son causadas por *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina es la clindamicina en dosis de 30 a 40 mg/kg/día en tres dosis divididas. En pacientes con vómito o que no pueden tolerar los medicamentos orales, una dosis única parenteral de ceftriaxona (50 mg/kg) ha mostrado ser eficaz para el tratamiento inicial de la otitis media aguda. Los niños con otitis media aguda con derrame que persiste por al menos tres meses y que se acompaña de hipoacusia (pérdida auditiva mayor o igual a 20 dB del umbral en el mejor oído) deben ser enviados con un otorrinolaringólogo para valoración y tal vez para la colocación de sondas de ventilación.

Los niños con mastoiditis, otitis media crónica y absceso periamigdalino podrían necesitar intervención quirúrgica y antibióticos parenterales.

Las consultas por otalgia proporcionan la oportunidad para educar a los padres con respecto a la prevención y evolución benigna de la otitis media aguda. Los factores ambientales que se ha observado que causan disminución del riesgo de otitis media aguda incluyen el amamantamiento por al menos seis meses y, si es posible, disminuir la asistencia a guarderías. La exposición al tabaco, el uso de chupetes y la alimentación con biberón se han señalado como factores de riesgo para la otitis media aguda en lactantes, pero no se ha demostrado su participación en forma concluyente.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics, Otitis Media Guideline Panel. Managing otitis media in young children. *Pediatrics* 94(5):766–773, 1994.
- Andrews JS. Otitis media and otitis externa. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1702–1706.
- Bauer CAJ, Herman A. Otologic symptoms and syndromes. In Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, et al, eds., *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. St. Louis: Mosby-Year Book, 1998: 2551–2552.
- Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 113(5):1451–1465, 2004.

INFECCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Stephanie Starr

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Resumir las diferencias generales en la valoración de las infecciones de vías respiratorias altas en niños y en adultos.
2. Describir la fisiopatología de las infecciones de vías respiratorias altas.
3. Enumerar los posibles microorganismos causales de las infecciones de vías respiratorias altas en niños.
4. Describir el diagnóstico diferencial de infecciones de vías respiratorias altas en niños, con particular atención a las diferencias con base en la edad.
5. Enumerar los datos pertinentes en el interrogatorio y exploración física para la valoración de niños en los que se sospecha infección de vías respiratorias altas y explicar la forma en la que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial.
6. Establecer las indicaciones para el tratamiento con antibióticos para la rinorrea en niños.
7. Mencionar los diagnósticos más comunes y los que no deben pasarse por alto en casos de infección de vías respiratorias altas en niños.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones víricas de las vías respiratorias altas son las infecciones más comunes en los niños. Es difícil calcular con precisión los costos relacionados con las consultas a causa de estas infecciones. La mayoría de los niños tiene tres a ocho resfriados por año, pero casi 10 a 15% de ellos tienen al menos 12 por año, en particular los que

asisten a guarderías. Las infecciones víricas de las vías respiratorias altas son 20 a 200 veces más comunes que la sinusitis bacteriana en niños.

La magnitud de las infecciones víricas de las vías respiratorias altas tiene implicaciones no sólo económicas. Los autores calculan que casi 50% de los niños con infecciones de las vías respiratorias altas reciben tratamiento con antibióticos en algunas circunstancias. Es fundamental que el personal médico tenga criterios claros para el uso de antimicrobianos para el tratamiento de infecciones respiratorias en niños, con el fin de reducir el riesgo de resistencia a antibióticos.

Las infecciones víricas de vías respiratorias altas ocurren con mayor frecuencia en los meses de invierno, lo que le da al término *resfriado* la concepción errónea de que la exposición a las temperaturas bajas es la causa de estas infecciones. En el hemisferio norte las infecciones víricas de vías respiratorias altas tienden a alcanzar su máximo al inicio del otoño, en enero, y una vez más en el mes de abril. Se ha demostrado que la exposición a bajas temperaturas no causa infección vírica de vías respiratorias altas en forma directa y tampoco conduce a disminución de la respuesta inmunitaria.

ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los virus que causan infecciones víricas de vías respiratorias altas se diseminan por medio de fomites (dedos y manos, superficies y ropas) que contienen secreciones con el virus de individuos infectados y que no transfieren a otros individuos. Cuando los virus se ponen en contacto con las mucosas de nariz, senos paranasales, nasofaringe, trompa de Eustaquio, oído medio, conjuntiva o diversas combinaciones de éstos sobreviene la infección vírica de vías respiratorias altas. Desde la perspectiva anatómica, las infecciones víricas de las vías respiratorias altas también pueden denominarse rinosinusitis vírica, porque la mucosa nasal y de los senos paranasales es contagiosa. El término se utiliza en el resto de este capítulo y debe diferenciarse de la rinosinusitis bacteriana (por lo común conocida como “sinusitis”).

La rinosinusitis vírica inicia con infección del epitelio respiratorio local. En este punto, los individuos afectados perciben obstrucción nasal e irritación faríngea. A continuación ocurre daño celular e inflamación (en parte, por la producción del hospedador de interleucina 8 y de otros péptidos vasoactivos), lo que causa incremento de la permeabilidad vascular y secreción mucosa significativa que se manifiesta con estornudos y rinorrea acuosa. Otros síntomas incluyen malestar general, cefalea, mialgias y fiebre. En casi 60 a 80% de estos niños ocurre tos.

Cerca del cuarto día de infección las secreciones nasales se tornan más viscosas por la descamación de células epiteliales, neutrófilos y bacterias que colonizan la nariz. Algunos médicos consideran a la rinitis mucopurulenta como una enfermedad separada que necesita antibióticos, pero es claro que el cambio a secreciones más viscosas es una parte natural de la evolución de la rinosinusitis vírica y que no necesita tratamiento con antimicrobianos. La mayor parte de los casos de rinosinusitis vírica dura dos a siete días y con frecuencia persisten hasta por 14 días. La tos, rinorrea y congestión nasal pueden persistir por más de dos semanas en casi 30% de los pacientes en edad pediátrica. Además, los niños con frecuencia presentan episodios

secuenciales de rinosinusitis vírica, por lo que es difícil establecer la diferencia entre rinosinusitis vírica y rinosinusitis bacteriana. Desde hace mucho tiempo algunos médicos y familiares presuponen que los niños con rinorrea verdosa deben recibir tratamiento con antibióticos; no obstante, el color de la rinorrea no tiene un valor pronóstico para rinosinusitis bacteriana y no es de utilidad para hacer el diagnóstico en estos pacientes.

Muchos virus pueden causar rinosinusitis vírica en niños. Se cree que los rinovirus y coronavirus causan hasta 60% de estas enfermedades en niños. En las regiones geográficas con temperatura templada hay brotes epidémicos frecuentes por algunos virus, lo que incluye al virus sincitial respiratorio, virus de la influenza A y B, coronavirus, rinovirus y virus de parainfluenza 1, 2 y 3. El virus de la parainfluenza 1 por lo común causa laringotraqueítis en niños muy pequeños, pero suele manifestarse como rinosinusitis vírica simple en niños de mayor edad y en adultos. Los virus de la parainfluenza, influenza y sincitial respiratorio pueden causar bronquiolitis en lactantes. Los adenovirus por lo general causan infección de vías respiratorias altas acompañada de conjuntivitis y faringitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las infecciones de vías respiratorias altas son la razón más común de rinorrea en lactantes y niños. Cuando los niños acuden con rinorrea (con o sin síntomas asociados) el médico debe considerar otros diagnósticos. El diagnóstico diferencial para la tos y dolor faríngeo se revisa en los capítulos 15 y 17, respectivamente; este capítulo se dirige en forma específica al diagnóstico diferencial de la secreción nasal en niños (cuadro 19-1). Los lactantes y preescolares a menudo tienen episodios frecuentes de rinosinusitis vírica, y por tanto es importante considerar la posibilidad de episodios secuenciales de rinosinusitis vírica en el diagnóstico diferencial de síntomas respiratorios prolongados. Los médicos que atienden a niños con neumopatías crónicas (traqueobronquitis crónica secundaria a traqueostomía, displasia broncopulmonar, neumopatía restrictiva) o inmunodeficiencia deben valorarlos ampliamente y considerar varias posibilidades en el diagnóstico diferencial. También es importante recordar que no todos los casos de rinorrea y congestión nasal son rinosinusitis vírica, rinosinusitis bacteriana o incluso rinitis alérgica. La rinorrea de líquido cefalorraquídeo (en niños con traumatismo cefálico) y la sífilis congénita (con la secreción nasal y los “resoplidos” característicos) son causas poco comunes, pero graves de rinorrea.

INTERROGATORIO

Es útil iniciar con el interrogatorio del padecimiento actual al reconstruir el tiempo de evolución de los síntomas. ¿Cuándo iniciaron los síntomas de la enfermedad (secreción nasal, congestión, fiebre, tos, etc.)? ¿Cuáles fueron los síntomas que aparecieron a continuación? La duración de la rinorrea es importante, pero el color no permite la diferenciación entre rinosinusitis bacteriana y vírica. Con frecuencia los

Cuadro 19-1 *Diagnóstico diferencial de la rinorrea*

	<i>Niños de 0 a 36 meses</i>	<i>Niños de 3 a 18 años</i>
Más comunes	Vírica ✓ Infección inespecífica de vías respiratorias altas ✓ Influenza ✓ Laringotraqueítis ✓ Bronquiolitis ✓ Otitis media aguda Bacteriana ✓ Otitis media aguda ✓ Neumonía	Vírica ✓ Infección inespecífica de vías respiratorias altas ✓ Influenza ✓ Otitis media aguda Bacteriana ✓ Otitis media aguda ✓ Neumonía ✓ Rinosinusitis Atípica ✓ Neumonía
Menos comunes	Rinitis alérgica Rinosinusitis bacteriana Cuerpo extraño nasal Rinorrea de líquido cefalorraquídeo Sífilis congénita	Rinitis alérgica Laringotraqueítis Cuerpo extraño nasal Rinorrea de líquido cefalorraquídeo Drogas inhaladas ✓ Cocaína ✓ Atomizadores nasales descongestivos

padres están preocupados porque los niños han tenido rinorrea por varias semanas, pero el interrogatorio cuidadoso puede revelar que la rinorrea inicial se acompañó de fiebre y que ésta casi se resuelve pero reinicia con un nuevo episodio de fiebre. Esto debe alertar al médico con respecto a la posibilidad de episodios secuenciales de rinosinusitis vírica. La rinorrea viscosa y persistente de más de 14 días de evolución hace surgir la sospecha de rinosinusitis bacteriana (cuadro 19-2). La rinitis prolongada con un nuevo cuadro febril, irritabilidad o molestias también hace surgir la sospecha de otitis media aguda.

La tos se presenta en 60 a 80% de los episodios de rinosinusitis vírica. Una tos en ladrido sugiere laringotraqueítis que hace surgir la posibilidad de infección por virus de la parainfluenza 1. La tos que empeora puede sugerir crisis asmáticas, tos ferina o neumonía. La tríada de fiebre, cefalea y tos sugiere infección por parainfluenza, en particular durante la temporada invernal en climas templados. Los niños y adolescentes con influenza por lo común presentan malestar y mialgias significativos. El antecedente de exantema, vómito, diarrea o combinaciones de éstos apunta a una causa vírica.

Cuadro 19-2 Criterios clínicos para el diagnóstico de infecciones respiratorias bacterianas comunes en niños

Otitis media aguda	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Inicio súbito de síntomas y signos (otalgia, irritabilidad, fiebre) y ✓ Presencia de derrame en el oído medio y ✓ Síntomas y signos de inflamación del oído medio (además de otalgia o eritema de la membrana timpánica)
Rinosinusitis bacteriana aguda	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Persistencia de rinorrea viscosa sin mejoría por 10 a 14 días o ✓ Síntomas y signos más intensos de infección de vías respiratorias altas (temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$, edema facial, dolor facial)
Neumonía extrahospitalaria (bacteriana o atípica)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Taquipnea, ruidos pulmonares anormales (estertores) o datos de consolidación a la exploración de los campos pulmonares ✓ Valorar la confirmación del diagnóstico con radiografía torácica

La rinitis alérgica es mucho menos común en niños menores de tres años de edad que en niños mayores y adolescentes. El antecedente de rinorrea de larga evolución, en particular cuando se asocia con estornudos, prurito nasal o síntomas de conjuntivitis alérgica (prurito y eritema oculares, epífora) ayuda a establecer el diagnóstico de rinitis alérgica. Aunque es poco común, el antecedente de traumatismo cefálico y el inicio súbito de rinorrea clara siempre hacen surgir la sospecha de fractura de la lámina cribosa y fístula de líquido cefalorraquídeo. Al igual que en todas las enfermedades agudas de pacientes en edad pediátrica, es importante saber si el niño tolera los líquidos orales y si la diuresis es adecuada.

Deben interrogarse los antecedentes personales patológicos para identificar a niños con antecedentes de asma y aquellos con alto riesgo de infecciones y enfermedades pulmonares (p. ej., neumopatías crónicas o estados de inmunodeficiencia). Es típico realizar pruebas a mujeres embarazadas en busca de sífilis con pruebas no específicas para treponema; una prueba prenatal positiva sugiere sífilis y es indicación para exploración amplia de niños en el período neonatal. La sífilis congénita es muy poco común, pero en niños con antecedentes de rinorrea crónica y posibles trastornos en el crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, hiperbilirrubinemia o exantema crónico (exantema maculopapular que adquiere color pardo con descamación o una erupción vesicular con formación de ampollas) es indicación para valoración en busca de esta enfermedad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe ayudar a establecer el diagnóstico diferencial o a confirmar el diagnóstico sospechado al concluir el interrogatorio. La exploración física

siempre inicia con la observación. ¿El niño está alerta y juguetón? ¿Está cansado pero interactúa? ¿Está indiferente al medio o irritable? ¿Hay evidencia de incremento del trabajo respiratorio (tiros intercostales, aleteo nasal, quejido espiratorio)? ¿Hay cianosis? Los signos vitales prácticamente son normales en niños con rinosinusitis vírica, pero en aquellos con fiebre y deshidratación se observa taquicardia. La taquipnea en presencia de síntomas respiratorios debe alertar al médico con respecto a enfermedad de vías respiratorias bajas, como neumonía o bronquiolitis. El mejor dato individual para descartar neumonía en lactantes y niños pequeños es la falta de taquipnea.

Se inicia la exploración de cabeza, oídos, ojos, nariz y faringe con la observación de la conjuntiva. La hiperemia conjuntival o presencia de conjuntivitis se observan en infecciones por adenovirus y en conjunto con la otitis media (la causa más común es *Haemophilus influenzae*). Una conjuntivitis exudativa sugiere infección bacteriana. La aparición de rinorrea no permite la diferenciación entre rinosinusitis vírica y bacteriana. La secreción nasal unilateral, en especial en ausencia de otros síntomas, hace surgir la sospecha de cuerpo extraño y es necesario explorar la cavidad nasal. Por desgracia, la exploración física por lo general no ayuda a establecer el diagnóstico diferencial entre rinosinusitis vírica y aquella de causa bacteriana. El dolor facial no es muy común en niños pequeños y es un dato poco fiable en niños mayores y adolescentes. El dolor unilateral significativo sobre un seno paranasal frontal o maxilar incrementa la probabilidad de rinosinusitis bacteriana. La hinchazón periorbitaria sugiere sinusitis etmoidal. La faringitis es evidencia de inflamación en casos de infección por adenovirus. La membrana timpánica y los espacios del oído medio deben examinarse en forma estrecha para descartar la posibilidad de otitis media aguda.

Además de la exploración del oído, la exploración pulmonar es otra parte crítica de la exploración física en niños con síntomas respiratorios prolongados, y deben descartarse los diagnósticos de neumonía y otitis media aguda. Las neumonías bacterianas y atípicas se manifiestan con estertores subcrepitantes focales en la auscultación de los campos pulmonares.

La bronquiolitis por lo general se manifiesta con una combinación de estertores bilaterales y ruidos respiratorios que simulan sibilancias. Los exantemas como la urticaria, erupciones maculopapulares transitorias o lesiones papulovesiculares en las palmas y plantas (características de la enfermedad de mano-pie-boca) sugieren causas víricas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El diagnóstico de rinosinusitis vírica es clínico, y no se necesitan estudios diagnósticos. Una excepción es en los casos en que se sospecha influenza, cuando el niño satisface los criterios para tratamiento antivírico y se dispone de pruebas rápidas para detección de antígenos. La rinosinusitis vírica se distingue de las infecciones respiratorias bacterianas comunes (rinosinusitis, otitis media aguda y neumonía) por criterios clínicos específicos (cuadro 19-2).

Los estudios de imagen no son de utilidad (radiografías simples, tomografía computadorizada) para diferenciar la rinosinusitis vírica de la bacteriana, porque en ambos trastornos se observan engrosamiento de la mucosa y niveles hidroaéreos. Una vez más, el mejor dato individual para descartar el diagnóstico de neumonía en lactantes y niños pequeños es la ausencia de taquipnea.

TRATAMIENTO

Los lactantes y niños con rinosinusitis vírica por lo general requieren únicamente tratamiento de sostén. Los padres de lactantes y niños pequeños pueden utilizar perillas con o sin gotas de solución salina por vía nasal para facilitar el retiro de secreciones nasales y mejorar la comodidad. Muchos médicos también sugieren el uso de humidificadores para facilitar el retiro de secreciones. Al igual que en otras infecciones agudas, debe valorarse el uso de antipiréticos si el niño se encuentra incómodo mientras tiene fiebre, pero por lo general la fiebre que acompaña a estas y otras enfermedades no necesita tratamiento sistemático. Deben fomentarse el consumo de líquidos y el reposo. Se alienta a los miembros de la familia a realizar lavado de manos cuidadoso para evitar la diseminación de la infección y futuras infecciones víricas.

Los medicamentos de venta libre, que son abundantes, no han mostrado de manera concluyente mejorar los síntomas en pacientes en edad pediátrica, y pueden causar efectos secundarios, sobre todo en lactantes. La mayor parte de estas preparaciones incluye antihistamínicos, descongestivos o combinación de ambos. Otras preparaciones pueden incluir analgésicos (como paracetamol) y antitusígenos. Hay cierta evidencia de que el tratamiento con antihistamínicos (en específico el fumarato de clemastina) en adultos con rinosinusitis vírica conduce a disminución marginal en los estornudos y de las secreciones nasales, pero estos efectos no se han observado en niños pequeños. Debe recomendarse a los pacientes y a sus padres que eviten el uso de atomizadores de descongestivos nasales porque ocurren efectos de rebote por lo común después de dos o tres días de uso. El zinc se ha utilizado cada vez más para el tratamiento de los síntomas de rinosinusitis vírica, pero estudios en adultos han demostrado resultados contradictorios; por tanto no puede recomendarse el tratamiento sistemático en niños con estas infecciones. Tampoco es concluyente que el ácido ascórbico administrado durante períodos de rinosinusitis vírica alivie en forma eficaz los síntomas asociados.

A la fecha se encuentra disponible el tratamiento antivírico para el tratamiento de la influenza. Oseltamivir es un fármaco aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para pacientes de un año de edad y mayores, y zanamivir puede utilizarse para pacientes de siete años de edad y mayores. Estos medicamentos son eficaces y se inician en las primeras 36 a 48 h a partir del inicio de los síntomas. Una revisión reciente de la *Cochrane Database* recomendó la administración de oseltamivir sobre zanamivir porque ha demostrado que disminuye la incidencia de otitis media aguda

en estos casos y es eficaz en niños pequeños. Un efecto secundario común es el vómito. Para niños con enfermedades crónicas (p. ej., asma) no se recomienda la administración de ningún fármaco porque no se han demostrado beneficios en pacientes en edad pediátrica con enfermedades crónicas. También existe el riesgo teórico del broncoespasmo con zanamivir. Se encuentran en investigación posibles fármacos contra la rinitis vírica, pero a la fecha no hay datos concluyentes de beneficios para el tratamiento de la rinosinusitis vírica.

Los niños con infecciones respiratorias deben recibir tratamiento con antibióticos únicamente si se ha diagnosticado infección bacteriana específica o infecciones atípicas con base en los criterios mencionados antes. *Se hace énfasis en que la rinorrea mucopurulenta (con o sin cambio de coloración) no significa infección bacteriana y no necesita tratamiento con antibióticos si no se satisfacen los criterios para rinosinusitis bacteriana.* Esto puede constituir un reto significativo para los médicos que reciben presiones por parte de los padres para indicar antibióticos. La educación del paciente y de los padres del paciente con respecto a la evolución de la rinosinusitis vírica debe constituir una parte habitual de todas las consultas por rinosinusitis vírica; esta educación debe ser lo bastante eficaz para clarificar errores de comprensión y tranquilizar a los padres. El uso sensato de antibióticos es decisivo para disminuir la resistencia a los antimicrobianos, los costos evitables por atención sanitaria y los efectos secundarios de antibióticos innecesarios. Los niños con neumopatías crónicas (p. ej., niños con traqueomalacia o traqueobronquitis crónica por traqueostomía) o los niños con inmunodeficiencia pueden beneficiarse del tratamiento con antibióticos en casos selectos. Los padres de niños diagnosticados con rinosinusitis vírica deben ser instruidos para que regresen a una nueva valoración si el niño tiene síntomas prolongados (que rebasen la evolución natural de la enfermedad) o si los síntomas sugieren otitis media aguda o neumonía.

Otras causas de secreción nasal deben tratarse en forma directa. Deben retirarse los cuerpos extraños. Los niños con enfermedades específicas como laringotraqueítis o infección vírica con crisis asmáticas deben ser tratados dependiendo de la enfermedad subyacente.

Diagnósticos esenciales en casos de rinorrea

Neumonía bacteriana
Neumonía atípica
Cuerpo extraño nasal
Infecciones víricas de vías respiratorias altas con crisis asmáticas
Rinorrea de líquido cefalorraquídeo
Sífilis congénita

BIBLIOGRAFÍA

Fahey TN, Stocks N, Thomas T. Systematic review of the treatment of upper respiratory tract infection. *Arch Dis Child* 79(3):225–230, 1998.

- Friedman MJ, Attia MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 158(4):391–394, 2004.
- Margolis P, Gadowski A. The national clinical examination. Does this infant have pneumonia? [see comment]. *JAMA* 279(4):308–313, 1998.
- Matheson NJ, Symmonds-Abrahams M, Sheikh A, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in children. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD002744, 2003.
- O'Brien KL, Dowell SF, Schwartz B, et al. Acute sinusitis—principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101(1):174–177, 1998.
- Rosenstein N, Phillips WR, Gerber MA, et al. The common cold—principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 101(1):181–184, 1998.
- Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 113(5):1451–1465, 2004.
- Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 108(3):798–808, 2001.
- Thuma PE. Common cold. In Hoekelman RAMD, ed., *Primary Pediatric Care*. St. Louis: Mosby, 2001: 1399–1401.

DOLOR ABDOMINAL

M. Robin English



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer los componentes del interrogatorio y de la exploración física para el paciente pediátrico con dolor abdominal y comprender la importancia de éstos para establecer el diagnóstico diferencial.
2. Conocer los síntomas y signos de presentación de causas comunes de dolor abdominal.
3. Comprender la causa, la fisiopatología o ambas para cada una de las causas comunes de dolor abdominal.
4. Identificar el estudio diagnóstico inicial apropiado y el tratamiento para cada una de las causas comunes de dolor abdominal.

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los síntomas de presentación más común en la consulta pediátrica. También puede ser uno de los síntomas más difíciles de analizar porque los niños y adolescentes a menudo son incapaces de describir las características del dolor. Los lactantes y preescolares pueden experimentar dolor abdominal sin ubicarlo bien, manifestarlo con irritabilidad o ponerse inconsolables. Los niños mayores a menudo lo describen como “dolor de estómago”, con dificultad para proporcionar datos que permitan la identificación. Los adolescentes a menudo son capaces de describir su dolor, pero el diagnóstico diferencial se torna mucho más amplio a esta edad en la que surge un nuevo grupo de trastornos. Además, el dolor abdominal es

un síntoma somático común en individuos en edad pediátrica, y esto significa que el dolor no es ocasionado por el proceso patológico subyacente, sino por tensión o por otra causa no orgánica.

La función del pediatra en la valoración de niños o adolescentes con dolor abdominal es realizar un interrogatorio completo y una exploración física amplia para decidir qué dolor necesita tratamiento quirúrgico inmediato o bien, tratamiento médico. Muchas enfermedades que causan dolor abdominal en este grupo de edad no son urgencias, pero la gravedad de unas cuantas causas quirúrgicas y la posibilidad de consecuencias graves por pasar por alto estos diagnósticos hacen que el índice de sospecha sea de particular importancia. Al final, muchos niños serán diagnosticados con dolor abdominal funcional, pero es importante descartar otras enfermedades más graves antes de establecer el diagnóstico. En este capítulo se revisan las características del interrogatorio y exploración física que son fundamentales para establecer la causa del dolor.

Conforme se llevan a cabo el interrogatorio y la exploración física completos, el médico empieza a establecer el diagnóstico diferencial, el cual puede variar durante la evolución y la exploración, conforme surge nueva información. Existen diferentes formas para establecer el diagnóstico diferencial de dolor abdominal. Algunos médicos prefieren pensar con respecto al problema en términos del órgano afectado, por ejemplo problemas gástricos o incluso renales. Otros podrían elegir buscar las características temporales del dolor para ayudar a establecer el diagnóstico diferencial. Este capítulo se organizó primero por aparatos y sistemas, pero también se da gran importancia al tiempo de evolución del dolor abdominal para establecer el diagnóstico diferencial. Se revisan también las pruebas diagnósticas y las opciones terapéuticas para muchas enfermedades pediátricas comunes que causan dolor abdominal.

INTERROGATORIO

El interrogatorio es de la mayor importancia cuando se valora a un paciente en edad pediátrica con dolor abdominal y es fundamental el interrogatorio amplio del padecimiento actual. Al igual que con cualquier otro dato obtenido por este medio cuando se valora un paciente con dolor, deben interrogarse las características como ubicación, tipo, gravedad, frecuencia, factores que alivian y empeoran el dolor y síntomas asociados. En niños la ubicación del dolor por lo general se identifica como periumbilical y si el dolor es consistente en otras ubicaciones se incrementa la sospecha de una enfermedad subyacente. A los niños mayores se les puede preguntar si el dolor es agudo o como un cólico y tal vez sean capaces de cuantificar la intensidad de éste en una escala de dolor. Debe preguntarse a los niños o a los padres si el dolor interfiere con actividades regulares, por ejemplo con los juegos, sueño o actividades escolares. También son de importancia las características temporales del dolor, lo que incluye inicio, duración y evolución (es decir, recurrente, constante, intermitente), porque el diagnóstico diferencial difiere entre dolor agudo, crónico o recurrente (cuadro 20-1).

Cuadro 20-1 *Causas de dolor abdominal por tiempo de evolución*

	Agudo	Crónico o recurrente
Estómago	Gastritis	Enfermedad ulcerosa péptica Gastritis crónica
Hígado Vía biliar	Hepatitis vírica Colelitiasis Colecistitis	
Páncreas Intestino (quirúrgico)	Pancreatitis Apendicitis Intususcepción Hernia inguinal encarcelada	
Intestino (no quirúrgico)	Gastroenteritis	Estreñimiento
Riñón	Nefrolitiasis Infección de vías urinarias	Enteropatía inflamatoria
Aparato reproductor	Torsión ovárica o testicular Enfermedad pélvica inflamatoria Embarazo ectópico	
Otras causas	Púrpura de Henoch-Schönlein	Cáncer funcional

Algunas causas de dolor crónico, como úlcera péptica y estreñimiento, pueden manifestarse con cuadros agudos. Los factores que empeoran y reducen la intensidad del dolor como el consumo de alimentos, medicamentos y la posición suelen ofrecer indicios de la causa. Los síntomas asociados como vómito, diarrea, exantemas, fiebre, dolor articular, estreñimiento, actividad y apetito pueden ser importantes para saber si la causa se ubica a un órgano o es de naturaleza más sistémica. Los adolescentes deben ser interrogados en forma independiente, porque es importante obtener los antecedentes sexuales precisos. Por último, debe realizarse un interrogatorio amplio por aparatos y sistemas para descubrir antecedentes importantes que no se obtuvieron con anterioridad.

El médico utiliza la información obtenida en el interrogatorio del padecimiento actual para dirigir el método de estudio. Si los datos sugieren un problema quirúrgico agudo, el médico puede omitir parte del interrogatorio, por ejemplo antecedentes del desarrollo, personales no patológicos o heredofamiliares para continuar con el

interrogatorio y el tratamiento subsiguientes. Si el interrogatorio inicial sugiere una causa más crónica, el médico debe tomarse tiempo para recopilar toda la información del interrogatorio, porque mientras más información se tenga se facilitará el diagnóstico diferencial. Los datos del interrogatorio que son indicios para establecer la causa del dolor abdominal se revisan con cada enfermedad específica, más adelante en este capítulo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse una exploración física completa del paciente, lo que incluye atención a la hidratación y los signos vitales. El estado general del niño puede proporcionar indicios valiosos para establecer la causa del dolor. Un niño con abdomen agudo o quirúrgico con mucha frecuencia permanece inmóvil y se niega a moverse o a caminar, en tanto que el niño que habla o sonríe o bien que camina alrededor de la mesa de exploración con poca dificultad probablemente no tendrá una causa quirúrgica de su dolor.

El primer aspecto de la exploración abdominal es la inspección en busca de distensión venosa, cambios de coloración o distensión abdominal. A continuación se ausculta el abdomen, lo cual se lleva a cabo en forma cuidadosa en los cuatro cuadrantes. Esto debe realizarse antes de la palpación, porque ésta puede desencadenar la producción de ruidos intestinales. Se realiza con cuidado la palpación suave de todo el abdomen y el médico puede realizar una exploración más precisa al dejar sus manos sobre el abdomen por unos cuantos segundos antes de llevar a cabo la exploración profunda, en especial en lactantes y niños pequeños. Se palpan los cuadrantes superiores en busca de hepatomegalia o esplenomegalia. Deben realizarse las maniobras para valorar la irritación peritoneal, como el signo de rebote, percusión del talón y signo del obturador, en especial si se sospecha una enfermedad quirúrgica. La percusión es de utilidad para establecer la presencia de dolor de rebote, distensión abdominal por gases y organomegalia. Por lo general está indicada la exploración anal y genital externas. El tacto rectal puede estar indicado, aunque a menudo es muy incómodo para niños pequeños. La exploración pélvica por lo general está indicada para mujeres adolescentes.

El sitio de dolor a la palpación superficial o profunda del abdomen puede ser un dato importante para establecer el aparato o sistema involucrado. El dolor epigástrico por lo general indica enfermedades gástricas, hepatobiliares o pancreáticas. Las enfermedades de la porción distal del intestino delgado, apéndice y colon proximal a menudo causan dolor periumbilical, aunque, como se mencionó antes, muchos niños apuntan a la cicatriz umbilical como el sitio principal de dolor, sin importar la causa. La porción distal del colon, el aparato urinario y las enfermedades de los órganos pélvicos a menudo se manifiestan con dolor suprapúbico o lumbar. Los datos específicos a la exploración física que sugieren la causa del dolor abdominal en un niño se revisan con cada entidad específica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL

ESTÓMAGO

GASTRITIS

La gastritis por lo general se define como la inflamación de la mucosa gástrica, que puede ser aguda o crónica. La gastritis aguda puede ser causada por diversas influencias, entre las que se incluyen enfermedades víricas, tensión emocional o tensión fisiológica. Los medicamentos que con frecuencia causan gastritis en niños son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos y los esteroides. La gastritis crónica puede ser causada por los factores mencionados antes. También se ha implicado a la infección crónica por *Helicobacter pylori*. Sin embargo, la mayoría de los niños que tienen infección por esta bacteria por lo general se encuentra asintomática.

Son comunes los antecedentes de náusea sin diarrea o agravamiento del dolor con el consumo de alimentos o de medicamentos. Estos niños por lo común tienen buen estado general y presentan dolor epigástrico leve. No suele ser necesario realizar estudios de laboratorio o radiológicos. En estos niños no se recomienda realizar pruebas para detección de *Helicobacter pylori*. Los niños pueden recibir tratamiento con antagonistas de los receptores H2 y si no hay mejoría es posible prescribir un inhibidor de la bomba de protones.

ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

La enfermedad ulcerosa péptica ocurre como consecuencia del incremento en la producción de ácido y disminución de los factores protectores locales, como la secreción de bicarbonato y moco. Puede ser idiopática o podría ser causada por medicamentos o infecciones por *Helicobacter pylori*. Los niños con enfermedad ulcerosa péptica suelen referir dolor epigástrico recurrente que puede despertarlos por la noche, pirosis, náusea o hematemesis. En la exploración física por lo general se encuentra el dolor a la palpación en el epigastrio. Estos datos por lo común son más intensos en casos de enfermedad ulcerosa péptica que en la gastritis simple sin úlcera.

Los niños con síntomas y signos de enfermedad ulcerosa péptica sin datos de hemorragia pueden recibir un ciclo de tratamiento con antagonistas de los receptores H2. Si no hay mejoría o si hay hemorragia gastrointestinal es apropiado el envío con un gastroenterólogo pediatra para la realización de una endoscopia. Ésta es útil para obtener biopsias en busca de *Helicobacter pylori* y para valorar otras causas de dispepsia. De hecho, la biopsia es el método diagnóstico preferido para establecer el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*; los estudios serológicos y los de urea en el aliento no se recomiendan por su falta de fiabilidad.

El tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica incluye antagonistas de los receptores H2, inhibidores de la bomba de protones y fármacos citoprotectores como sucralfato. Si una biopsia muestra infección por *Helicobacter pylori* y hay datos de úlcera gástrica o duodenal en la endoscopia, el tratamiento consiste en dos semanas con doble tratamiento con antibióticos (con la combinación de amoxicilina, claritromicina y metronidazol) y un mes de inhibidor de bomba de protones. Es importante

cumplir con este régimen farmacológico para la erradicación completa del microorganismo.

HÍGADO/VÍA BILIAR/PÁNCREAS

COLELITIASIS/COLECISTITIS

La colelitiasis es poco común en niños sanos. En pacientes en edad pediátrica los factores predisponentes incluyen enfermedades hemolíticas, fibrosis quística, nutrición parenteral prolongada y obesidad. Casi todos los cálculos biliares en niños son pigmentados más que cálculos de colesterol. El interrogatorio puede revelar dolor recurrente de tipo cólico en el cuadrante superior derecho del abdomen que empeora después del consumo de alimentos grasosos. El dolor puede irradiarse al omóplato o al hombro. Si se sospecha colelitiasis, el médico debe buscar datos de enfermedad subyacente como retraso en el crecimiento, obesidad o ictericia. A menudo, la exploración revela dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho del abdomen. La ecografía de la vesícula biliar es el método diagnóstico preferido. La colecistectomía es el procedimiento quirúrgico necesario para el tratamiento, y puede llevarse a cabo por vía laparoscópica.

La colelitiasis a menudo se continúa con colecistitis, que puede desarrollarse en ausencia de cálculos biliares (colecistitis acalculosa); este trastorno puede ser ocasionado por infección bacteriana o por traumatismos de la vesícula biliar. Los pacientes pueden referir vómito, dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen y fiebre. La exploración física por lo común revela dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho del abdomen, resistencia muscular involuntaria y signo de Murphy (interrupción súbita de la inspiración con la palpación profunda en el cuadrante superior derecho del abdomen). La ecografía de la vesícula biliar probablemente mostrará aumento de volumen y engrosamiento de la pared vesicular. La biometría hemática completa puede mostrar leucocitosis, pero esto no es necesario para establecer el diagnóstico. El tratamiento preferido es la colecistectomía y tal vez la administración de antibióticos.

HEPATITIS

La mayor parte de los casos de hepatitis en niños y adolescentes es de origen vírico, y las dos principales causas de dolor abdominal son la hepatitis A y el virus de Epstein-Barr. Los niños con hepatitis A presentan fiebre, vómito, anorexia y dolor abdominal sordo en el cuadrante superior derecho del abdomen. La exploración física muestra dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho y tal vez deshidratación. La ictericia se observa más a menudo en niños mayores infectados, pero es rara en lactantes. La valoración de laboratorio por lo común muestra elevación de las enzimas hepáticas y de las bilirrubinas, con prolongación del tiempo de protrombina. La elevación de inmunoglobulina M contra el virus de la hepatitis A (HAV-IgM) confirma el diagnóstico de hepatitis A; esto es una parte habitual de cuadro de hepatitis. Los niños con hepatitis A tienen buen pronóstico, con síntomas que se resuelven en menos de un mes, pero la hepatitis fulminante que se convierte en hepatopatía en etapa

terminal se ha informado con poca frecuencia. Los contactos de niños con hepatitis A deben recibir inmunoglobulina contra hepatitis A.

La hepatitis que ocurre con la infección por virus de Epstein-Barr se observa como parte del síndrome de mononucleosis infecciosa, por lo que puede presentarse hepatoesplenomegalia, linfadenopatía y exudados sobre las amígdalas. El virus de Epstein-Barr (BVE) se confirma con la prueba de anticuerpos heterófilos o por la elevación de IgM contra EBV. La hepatitis vírica inespecífica y la hepatitis por virus de Epstein-Barr por lo común se resuelven sin tratamiento y tienen un pronóstico excelente.

PANCREATITIS

La pancreatitis es causada por autodigestión por enzimas proteolíticas y lipolíticas después de una lesión inicial. Las causas comunes en pacientes en edad pediátrica incluyen enfermedades víricas, medicamentos (p. ej., esteroides, ácido valproico y algunos antibióticos), traumatismos, fibrosis quística y enfermedad de Kawasaki, aunque la lista completa de causas es bastante amplia. El interrogatorio incluye el consumo de medicamentos y las enfermedades recientes. La mayoría de los niños acude con vómito y dolor epigástrico que se irradia a la región dorsal. Muchos pacientes prefieren permanecer sentados e inclinados hacia delante. La exploración física por lo general revela a un niño con aspecto grave y muy incómodo. En la pancreatitis hemorrágica aguda, que es muy poco común en niños, pueden ser los cambios de coloración en el área periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner).

El diagnóstico de pancreatitis se establece al medir las concentraciones de amilasa y lipasa, las cuales se encuentran elevadas. El aumento en las concentraciones de lipasa es más específico para pancreatitis que el incremento en las concentraciones de amilasa. Los datos radiológicos incluyen aumento de tamaño del páncreas o acumulación de líquido peripancreático, ya sea por tomografía computadorizada o ecografía. El tratamiento incluye control intensivo del dolor, administración de líquidos intravenosos y ayuno. La mayoría de los pacientes se recupera en una a tres semanas, aunque unos cuantos pacientes pueden tener un curso más prolongado.

INTESTINO (QUIRÚRGICO)

APENDICITIS

En niños la apendicitis debe ser uno de los diagnósticos más frecuentes en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal agudo y precisa de atención quirúrgica urgente. Por lo general se origina por la obstrucción luminal seguida de incremento de la presión y trombosis vascular subsiguiente de la pared apendicular. Estos pacientes a menudo acuden con cuadro de inicio agudo con náusea, vómito y anorexia. El dolor de la apendicitis por lo general inicia en la región periumbilical y después de unas cuantas horas se desplaza al cuadrante inferior derecho del abdomen. El médico debe sospechar apendicitis cuando el dolor es muy intenso y luego mejora súbitamente. La exploración física por lo general revela a un niño con mal estado general y

que no desea caminar o que se mueve con precaución. El dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen es común y mediante la percusión puede desencadenarse dolor de rebote. El tacto rectal llega a ser doloroso y por lo general no es necesario para el diagnóstico.

Los datos de laboratorio son variables. Los niños con apendicitis pueden tener leucocitosis o incremento en la tasa de eritrosedimentación, pero estos datos no deben utilizarse para confirmar o descartar el diagnóstico. Los niños y adolescentes con probable apendicitis deben ser valorados de inmediato por un cirujano. Muchos cirujanos realizan la intervención quirúrgica sin pruebas radiológicas adicionales si el cuadro clínico es muy sospechoso para apendicitis. Si hay duda diagnóstica, la tomografía computadorizada de abdomen puede ser de utilidad.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, con la administración de antibióticos de amplio espectro si ocurrió perforación. El pronóstico en general es bueno.

HERNIA INGUINAL ENCARCELADA

La hernia encarcelada ocurre cuando el contenido del saco herniario (por lo general intestino delgado) no puede reducirse hacia la cavidad abdominal. Se observa con mayor frecuencia en el primer año de vida. El interrogatorio revela cuadros de irritabilidad, vómito y dolor abdominal generalizado de inicio agudo o bien dolor en la región inguinal. La hernia encarcelada es uno de los diagnósticos más frecuentes y es de gran importancia no omitir la exploración genital en niños con dolor abdominal porque el dolor abdominal podría ser más intenso que en la región inguinal o escrotal y por tanto confundir el diagnóstico. La exploración física revela dolor abdominal generalizado a la palpación, con resistencia muscular involuntaria, dolorosa, y a menudo cambios de coloración en la región inguinal.

El tratamiento de la hernia encarcelada incluye intentar en forma manual la reducción del contenido herniario, lo cual puede llevarse a cabo sin intervención quirúrgica mediante la administración de sedantes. Si no se reduce la hernia en forma oportuna puede ocurrir estrangulamiento, que se desarrolla cuando hay problemas con la irrigación vascular. El estrangulamiento y una hernia no susceptible de reducción son indicaciones para intervención quirúrgica inmediata. Si la hernia puede reducirse manualmente, se programa la reparación de la hernia inguinal una vez que el edema y el dolor hayan cedido. Es importante recordar que algunos niños con hernia encarcelada tienen infarto del testículo ipsolateral.

INTUSUSCEPCIÓN

La intususcepción es otro diagnóstico importante a identificar en pacientes en edad pediátrica. Ocurre con mayor frecuencia en niños entre los seis meses y tres años de edad y es la causa más común de obstrucción intestinal en este grupo. Ocurre cuando un asa de intestino se introduce en otra porción de intestino inmediatamente distal; el sitio más común es el área ileocecal. La cabeza de la intususcepción con frecuencia incluye un divertículo de Meckel y placas de Peyer aumentadas de tamaño. Los niños mayores con intususcepción deben ser valorados en busca de linfoma, que puede actuar como cabeza de la intususcepción en este grupo de edad. El interrogatorio

puede revelar vómito con o sin bilis, letargo e irritabilidad. Muchas madres observan que el niño parece tener dolor, pero no pueden identificar la fuente del mismo. Los niños afectados hacen presión sobre sus piernas y lloran en forma intermitente, pero pueden actuar normal entre los episodios de dolor. El letargo es común y suele ser una característica predominante. Las heces características en “jalea de grosella” a menudo son una manifestación tardía, y la presencia de heces normales no debe descartar el diagnóstico. Puede palparse una tumoración en forma de salchicha, y tal vez haya distensión abdominal.

La intususcepción se considera una urgencia, por lo cual debe sospecharse el diagnóstico y realizarse el tratamiento tan pronto como se sospeche el trastorno. Una radiografía abdominal puede mostrar datos de obstrucción intestinal, pero la prueba diagnóstica preferida es la enema de bario o con contraste con aire. Muchos centros favorecen las enemas con aire porque disminuyen ligeramente la frecuencia de perforación en comparación con las de bario. Las enemas por lo general son diagnósticas y terapéuticas, porque la presión producida por el aire o el bario reduce la intususcepción. Sin embargo, el cirujano debe estar consciente que la enema podría no reducir la intususcepción lo que es indicación para la reducción quirúrgica inmediata. La mayoría de los niños tiene mejoría muy rápida de su irritabilidad, letargo y vómito después de la reducción.

INTESTINO (NO QUIRÚRGICO)

ESTREÑIMIENTO/ENCOPRESIS

El estreñimiento es una de las causas más comunes de dolor abdominal en la población pediátrica y adolescente. Por lo general es ocasionado por causas no orgánicas como falta de consumo de fibra en la dieta, pero en ocasiones se identifican causas orgánicas como tumores de la médula espinal o enfermedad de Hirschsprung. El interrogatorio por lo general revela dolor abdominal recurrente, vago, generalizado. Las preguntas con respecto a los hábitos intestinales y el régimen alimentario son de importancia. Con frecuencia, en el interrogatorio se descubren patrones irregulares de evacuación y los niños afectados tienden a consumir bajas cantidades de fibra. Las heces pueden palparse a través de la pared abdominal, y a la palpación suele producirse dolor leve. Se realiza exploración anorrectal en busca de fisuras anales, colgajos cutáneos y para valorar el tono rectal. Si el estreñimiento apareció en fechas recientes está indicada la exploración neurológica amplia para valorar lesiones de la médula espinal.

La encopresis se define como la fuga involuntaria de heces y puede ser confundida por los padres o por el niño con diarrea. La encopresis es ocasionada por estreñimiento grave. Grandes volúmenes de heces obstruyen parcialmente el colon y las heces líquidas más proximales rodean el bloqueo. Así, este hecho aunado a la disminución del tono rectal causa fuga de heces hacia la ropa interior, lo cual constituye un problema social para el niño.

El diagnóstico de estreñimiento puede confirmarse con radiografías abdominales. El tratamiento consiste de asesoramiento alimentario y ablandadores de heces,

a menudo en combinación con enemas. En casos de retención fecal, el primer paso es corregir la impacción rectal. Esto se logra mejor al administrar polietilenglicol por vía oral o a través de una sonda nasogástrica hasta que se elimine la materia fecal. Esto puede tardar varios días. Una vez corregida la retención fecal, el tratamiento se dirige al ablandamiento de heces y a fomentar las evacuaciones regulares en los niños. Éste puede ser un problema difícil de atender, y muchos niños tienen dificultad crónica por retención fecal recurrente.

GASTROENTERITIS

La gastroenteritis, ya sea de causa vírica o bacteriana, puede ocasionar dolor abdominal significativo en niños. El interrogatorio por lo general informa diarrea y vómito de inicio agudo, y el trastorno suele estar presente en otros miembros de la familia. La exploración física puede mostrar dolor abdominal vago a la palpación y aumento de la frecuencia de los ruidos intestinales, pero el dolor focal o intenso a la palpación es poco común. Algunos patógenos bacterianos, en específico *Yersinia enterocolitica* y *Campylobacter jejuni* pueden causar un cuadro clínico similar a apendicitis, lo que se conoce como pseudoapendicitis. Los coprocultivos y las pruebas rápidas de antígenos pueden ayudar a identificar la bacteria causal o el patógeno vírico. La mayor parte de estas enfermedades se resuelve con tratamiento hídrico y con el paso del tiempo.

ENTEROPATÍA INFLAMATORIA

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn pueden causar dolor abdominal, pero por lo general hay otros síntomas, como diarrea. Estas enfermedades deben considerarse en niños y adolescentes con dolor abdominal crónico. Los antecedentes también pueden revelar tenesmo, dolor abdominal cólico con las evacuaciones intestinales y diarrea sanguinolenta o no sanguinolenta. Deben hacerse preguntas con respecto a la pérdida de peso, anorexia y otros síntomas generales. La exploración física a menudo muestra dolor vago, dolor abdominal generalizado a la palpación. Debe llevarse a cabo la investigación cuidadosa de las manifestaciones extraintestinales de estos trastornos (artritis, retraso en el crecimiento, lesiones cutáneas). El diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn se revisan en el capítulo 30.

RIÑÓN

NEFROLITIASIS

Los niños y adolescentes con nefrolitiasis pueden presentar dolor abdominal intenso. El interrogatorio a menudo revela hematuria, aunque ésta es variable. El dolor producido por los cálculos en general es episódico o de tipo cólico. Puede haber antecedentes familiares de cálculos renales. El dolor por lo común inicia en el flanco y se irradia a la región inguinal. La exploración física a menudo es normal, aunque puede haber dolor vago a la palpación.

Los exámenes de laboratorio pueden revelar hematuria microscópica o alto contenido de calcio, aunque ninguno de estos datos es necesario para el diagnóstico. La

tomografía computadorizada espiral o la ecografía pueden confirmar la presencia de cálculos. Los cálculos renales a menudo están compuestos de calcio, y con frecuencia se observan en las radiografías simples de abdomen. La mayoría de los niños con cálculos pequeños mejora con la hidratación y no requiere intervención quirúrgica o litotripsia; podría ser necesario extirpar los cálculos grandes por medios quirúrgicos.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS/PIELONEFRITIS

No es inusual que el dolor abdominal sea el síntoma principal de infecciones de vías urinarias. Los niños con cistitis simple a menudo acuden con dolor suprapúbico agudo y antecedente de disuria, polaquiuria o urgencia urinaria. El dolor asociado con pielonefritis tiende a ser unilateral, en el flanco, y puede ser de tipo agudo o sordo. A menudo hay fiebre. En la exploración física puede encontrarse dolor a la palpación en el ángulo costovertebral, el cual puede ser desencadenado por la percusión suave en la región del flanco.

Los exámenes de laboratorio incluyen análisis de orina y urocultivo los cuales se obtienen por los métodos más limpios posibles. A los lactantes y preescolares se les introduce un catéter para obtener muestras de orina si existe una sospecha fuerte de infección de vías urinarias. Los niños mayores y adolescentes por lo general pueden proporcionar una muestra no contaminada a través de una técnica para la obtención de una muestra limpia. La ecografía puede mostrar evidencia de pielonefritis, pero no es necesaria para el diagnóstico. El dolor abdominal por lo común se resuelve después de que se trata la infección con antibióticos.

GENITALES

TORSIÓN OVÁRICA O TESTICULAR

La torsión del ovario o de los testículos constituye una urgencia quirúrgica y debe identificarse y tratarse con rapidez para mejorar los resultados. La torsión ovárica por lo general se observa en niñas en edad escolar y adolescentes, pero también puede ocurrir torsión bilateral de ovarios en la lactancia. Es posible que aparezca espontáneamente o en conjunto con un quiste ovárico u otras tumoraciones. El dolor es de inicio súbito y puede ser intermitente y agudo. El vómito suele ser un síntoma asociado prominente. La exploración física muestra dolor a la palpación en la porción inferior del abdomen y a menudo hay una tumoración hipogástrica. El diagnóstico puede confirmarse con ecografía pélvica con Doppler de flujo; en otras ocasiones llega a ser difícil la visualización completa de los anejos. La intervención quirúrgica debe llevarse a cabo con rapidez y algunos autores recomiendan la fijación del ovario contralateral.

La torsión testicular ocurre cuando un testículo que no tiene fijación normal en el escroto rota en el interior de la túnica vaginal. La torsión puede ser precedida por traumatismos menores. Estos pacientes acuden con dolor testicular intenso, agudo, pero el dolor abdominal puede ser más intenso que el dolor testicular, y es de gran importancia llevar a cabo la exploración de genitales cuando exista dolor abdominal. El reflejo cremastérico (elevación del testículo con la estimulación de la cara interna del muslo) está ausente en la mayor parte de los casos y es un signo importante que

debe buscarse. El testículo afectado se encuentra doloroso, con edema y a menudo con eritema, en posición horizontal. El diagnóstico puede confirmarse con ecografía testicular con Doppler de flujo, pero si el interrogatorio y la exploración física son sugerentes de torsión testicular, la intervención quirúrgica no debe retrasarse en espera de la ecografía. La posibilidad de rescatar un testículo incrementa conforme más rápido se alivie la torsión testicular. La orquidopexia bilateral está indicada después de la reducción de la torsión.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

La enfermedad pélvica inflamatoria es una inflamación del aparato reproductor femenino. Con mayor frecuencia es causada por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*, además de otras bacterias. La enfermedad se sospecha en mujeres adolescentes con dolor abdominal en la porción inferior del abdomen. Las adolescentes afectadas a menudo presentan vómito y fiebre. Al igual que con otras adolescentes, es necesario interrogar los antecedentes personales no patológicos entre los que se incluye la actividad sexual. El dolor en la porción inferior del abdomen es típico, aunque puede ocurrir dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen si hay perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). El abdomen se palpa con cuidado en busca de tumorações, porque el absceso tuboovárico es una complicación común. Debe llevarse a cabo exploración pélvica completa. Los datos en la exploración pélvica que sugieren enfermedad pélvica inflamatoria son secreción vaginal o cervical, dolor a la palpación de los anejos y dolor a la movilización del cuello uterino.

Los exámenes de laboratorio incluyen cultivos de la secreción del cuello uterino y preparaciones en fresco en busca de *Trichomonas*. Debe llevarse a cabo detección de otras enfermedades de transmisión sexual como sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y pruebas de embarazo en orina. No es necesario esperar el resultado del cultivo para iniciar el tratamiento, sino que debe iniciarse de inmediato. Las indicaciones para hospitalización incluyen intolerancia a los medicamentos orales o alimentos, absceso tuboovárico, falta de apego terapéutico, embarazo y falta de mejoría o incapacidad para cumplir con el tratamiento ambulatorio. Muchos médicos creen que las adolescentes con enfermedad pélvica inflamatoria deben ser hospitalizadas. Se han desarrollado varios regímenes terapéuticos para la enfermedad pélvica inflamatoria, y todos incluyen al menos dos antibióticos. Una combinación utilizada con frecuencia es cefoxitina más doxiciclina. Las complicaciones a largo plazo incluyen infertilidad y dolor pélvico crónico. Todas las adolescentes con enfermedad pélvica inflamatoria deben recibir asesoría con respecto a la importancia de prácticas de sexo seguro.

EMBARAZO NORMAL Y ECTÓPICO

Es importante realizar pruebas de detección de embarazo a todas las mujeres adolescentes que presenten dolor abdominal, en especial si no hay otra causa evidente de inmediato. Los estudios de detección deben realizarse antes de los estudios radiológicos, incluso si no se sospecha embarazo. El embarazo intrauterino puede presentarse con dolor abdominal, pero un dolor abdominal agudo y muy intenso quizá indique embarazo ectópico. El dolor abdominal que se observa en pacientes con embarazo ectópico puede ser variable, lo que incluye dolor en la porción inferior del abdomen y en la región lumbar.

El embarazo ectópico puede diagnosticarse con una prueba de embarazo en orina y ecografía pélvica. Debe solicitarse la valoración por un ginecólogo cuando se confirme el diagnóstico.

OTRAS CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL

PÚRPURA DE HENOCCH-SCHÖNLEIN

El dolor abdominal puede ser el síntoma inicial de una púrpura de Henoch-Schönlein, con la aparición de las lesiones cutáneas y otros síntomas uno o dos días después. El dolor abdominal tal vez sea muy intenso y de tipo cólico. Puede haber vómito y diarrea sanguinolentos. Una consideración particular en niños con púrpura de Henoch-Schönlein y dolor abdominal es el riesgo de intususcepción, en el cual un área de vasculitis actúa como cabeza de la intususcepción. El dolor por la intususcepción puede ser difícil de diferenciar del dolor por la enfermedad misma, y por tanto es importante mantener un alto índice de sospecha. La enfermedad de Henoch-Schönlein se revisa con mayor detalle en el capítulo 38.

CÁNCER

En niños y adolescentes los cánceres como leucemia y linfomas abdominales pueden manifestarse con dolor abdominal, pero es poco común que éste sea el único síntoma. Además, la exploración física puede revelar otras anomalías, como tumores abdominales, hepatoesplenomegalia, palidez, equimosis o linfadenopatía.

DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL

Los trastornos funcionales son aquellos en los cuales los síntomas no son causados por una enfermedad orgánica. El dolor abdominal funcional es muy común en la población pediátrica y en adolescentes. Los padres, los pacientes y el pediatra podrían sufrir frustración cuando persiste el dolor abdominal sin encontrarse una causa subyacente. Los criterios Roma II se desarrollaron para ayudar en el tratamiento de los trastornos gastrointestinales funcionales.

El síndrome de colon irritable se caracteriza por dolor abdominal de 12 semanas de evolución o más durante un año. Otras características incluyen cambios en las evacuaciones intestinales que pueden consistir de diarrea, estreñimiento o combinaciones de ambos, así como distensión abdominal. El dolor abdominal a menudo se alivia con la defecación. Otros trastornos funcionales se conocen como dolor abdominal funcional recurrente, que se caracteriza por dolor de 12 semanas o más de evolución, por lo general sin cambios en el hábito intestinal y que no se modifica con la defecación. La mayoría de los niños con dolor abdominal recurrente funcional falta a la escuela y no participa en actividades cotidianas en forma regular.

El objetivo del pediatra es valorar a niños con dolor abdominal recurrente para obtener un interrogatorio completo que excluya la presencia de enfermedades orgánicas. Los datos que indican que un dolor abdominal recurrente en realidad puede

ser de causa orgánica incluyen pérdida de peso, vómito recurrente, diarrea crónica, fiebre y dolor que se ubica a un área del abdomen. La exploración física normal es típica del dolor funcional, pero no descarta causas orgánicas.

El tratamiento de los trastornos gastrointestinales funcionales puede complicarse y ser difícil. Deben identificarse y atenderse los desencadenantes psicosociales. El pediatra debe hacer énfasis en la ausencia de enfermedad grave y en la importancia de mantener el funcionamiento cotidiano. El asignar a un niño el diagnóstico de “dolor abdominal funcional” y educar a los padres con respecto a este diagnóstico probablemente sea más eficaz como método de tranquilización y para informarles que el niño no está mal. Se han estudiado varios tratamientos entre ellos el cognitivo-conductual y la modificación del régimen alimentario. No hay datos consistentes de que los medicamentos, en comparación con el placebo, sean útiles en el tratamiento del dolor abdominal funcional.

Diagnósticos esenciales en casos de dolor abdominal

Apendicitis
Hernia inguinal encarcelada
Intususcepción
Torsión ovárica o testicular
Enfermedad pélvica inflamatoria
Embarazo normal y ectópico
Infección de vías urinarias

CONCLUSIONES

Muchas de las causas de dolor abdominal en pacientes en edad pediátrica y adolescentes ceden en forma espontánea y son de naturaleza benigna. Sin embargo, unas cuantas enfermedades graves pueden presentarse con dolor abdominal y precisan un alto índice de sospecha cuando se encuentra este síntoma. Tener en mente las características del dolor y el tiempo de evolución puede ayudar al médico a realizar una valoración organizada y dirigida para establecer el diagnóstico diferencial y elaborar un plan subsiguiente de tratamiento para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ashcraft K. Acute abdominal pain. *Pediatr Rev* 21:363–366, 2000.
- Chelimsky G, Czinn S. Peptic ulcer disease in children. *Pediatr Rev* 22:349–354, 2001.
- Gold BD, Colletti RB, Abbott M, et al. Helicobacter pylori infection in children: Recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31:490–497, 2000.

- Hyman PE, Rasquin-Weber A, Fleisher DR, et al. ROME II: Childhood functional gastrointestinal disorders. In Drossman DA, ed., *The Functional Gastrointestinal Disorders*, 2d ed. Lawrence, KS: Allen Press, 2000: 533–575.
- Kohli R, Li B. Differential diagnosis of recurrent abdominal pain: New considerations. *Pediatr Ann* 33:113–122, 2004.

VÓMITO

Michael A. Barone



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la valoración del niño con vómito.
2. Utilizar el conocimiento con respecto al diagnóstico diferencial y comprender los componentes necesarios del interrogatorio y la exploración física para el diagnóstico del niño con vómito.
3. Comprender los principios básicos de la fisiopatología del vómito y ser capaz de relacionarlos con acciones de farmacoterapia para dicho trastorno.

INTRODUCCIÓN

Al igual que muchos trastornos de la pediatría, el vómito puede considerarse como un síntoma y como una enfermedad. Muchas de las causas son benignas y ceden en forma espontánea, pero un pediatra siempre considera al vómito con seriedad porque sus posibles causas y complicaciones pueden ser muy graves. Es comprensible que los padres estén preocupados con respecto al vómito de cualquier causa en un niño, porque provoca angustia y pone en riesgo el estado nutricional del niño, aspectos de su salud a los cuales los padres dedican gran tiempo y energía. A la luz del hecho de que las causas de vómito varían desde trastornos alimentarios simples hasta enfermedades intracraneales graves, es crucial el interrogatorio cuidadoso dirigido al tiempo de evolución, mejoría y patrón de los síntomas. La exploración física debe incluir no sólo el abdomen, sino la totalidad del paciente. Este capítulo se dirige al estudio diagnóstico del niño con vómito, los posibles diagnósticos y los pasos necesarios para el tratamiento del niño con vómito.

FISIOPATOLOGÍA

Debe tenerse gran cuidado durante el interrogatorio para diferenciar a los niños con vómito verdadero de aquellos que sufren regurgitación o que muestran otros signos de reflujo gastroesofágico, un trastorno común en niños pequeños en los cuales el contenido gástrico sufre reflujo pasivo hacia el esófago. El vómito debe considerarse como la expulsión forzada del contenido gástrico a través de la boca. El contenido puede consistir en alimentos digeridos o no digeridos, líquidos gástricos o intestinales (con o sin bilis) o sangre. El reflejo del vómito se coordina a través del “centro del vómito” ubicado en el bulbo raquídeo. Este centro recibe estímulos vestibulares, estimulación visceral aferente y de quimiorreceptores en el área del encéfalo, en el piso del cuarto ventrículo conocido como zona emetógena de quimiorreceptores. La acetilcolina, histamina y dopamina se han implicado como neurotransmisores en la estimulación del vómito. En años recientes se ha mencionado a la serotonina por su función en este reflejo, lo que condujo a la introducción de fármacos antieméticos que antagonizan los receptores de serotonina (véase sección de “tratamiento”).

Además de la angustia y molestia que causa el vómito, no debe subestimarse el riesgo de deshidratación en que se encuentra el niño. Si el vómito es persistente y evita el consumo de líquidos y de alimentos, sobrevendrá déficit de agua, cetosis y anomalías electrolíticas. Durante este período puede observarse disminución progresiva en la diuresis, descenso en la producción de saliva y lágrimas, taquicardia, disminución de la perfusión periférica y por último cambios en el estado mental que a menudo conducen a náusea y vómito adicionales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A la luz de la gran cantidad de diagnósticos que se incluyen en el diagnóstico diferencial, es útil clasificar las causas de acuerdo a la edad del paciente. En el cuadro 21-1 se enumeran las posibles causas de vómito en niños. La diferencia entre vómito y reflujo gastroesofágico se basa principalmente en características clínicas y el cuadro revisa únicamente las causas de vómito.

INTERROGATORIO

El interrogatorio cuidadoso se dirige al inicio del vómito, haciendo hincapié en la forma en que empezó, si fue gradual o súbito. Son datos de gran utilidad la frecuencia y características (p. ej., sanguinolento, biliar) del vómito, la tolerancia diferencial a los alimentos y si los síntomas están mejorando, permanecen estables o evolucionan. ¿El niño ha tenido acceso a nuevos entornos (p. ej., envenenamiento con plomo) o ha estado en contacto con personas enfermas? De ser así, ¿existe una relación temporal entre la enfermedad del niño y el contacto con personas enfermas? ¿Ocurrió antes o después (infección) o en forma simultánea (posible envenenamiento por alimentos)

Cuadro 21-1 **Diagnóstico diferencial del vómito****RECIÉN NACIDOS**

Obstrucción intestinal

Atresia esofágica

Duplicación del tubo digestivo

Estenosis hipertrófica del píloro

Membranas intestinales, atresia o estenosis

Malrotación del tubo digestivo (con o sin vólvulo del intestino medio)

Enfermedad de Hirschsprung

Ano imperforado

Íleo meconial/tapón de meconio

Hernia encarcelada

Causas gastrointestinales diversas

Enterocolitis necrosante

Alergia a las proteínas/gastroenteritis eosinofílica

Causas infecciosas

Infección de vías urinarias

Gastroenteritis (vírica, bacteriana, parasitaria)

Tos emetizante (tos ferina, virus sincitial respiratorio)

Septicemia/meningitis

Causas neurológicas

Hidrocefalia

Hemorragia intracraneal

Kernícterus

Causas metabólicas y endocrinas

Metabolopatías congénitas

Insuficiencia suprarrenal (p. ej., hiperplasia suprarrenal congénita)

Hipoglucemia

Causas renales

Uropatía obstructiva (p. ej., válvulas uretrales posteriores)

Uremia

Acidosis tubular renal

LACTANTES/PREESCOLARES

Obstrucción intestinal

Cuerpos extraños/bezoar

Estenosis hipertrófica del píloro

Malrotación (con o sin vólvulo del intestino medio)

Intususcepción

Hernia encarcelada

Enfermedad de Hirschsprung

(continúa)

Cuadro 21-1 **Diagnóstico diferencial del vómito (continuación)**

Causas gastrointestinales diversas
 Alergia a las proteínas/gastroenteritis eosinofílica
 Enfermedad celíaca
 Apendicitis

Causas infecciosas
 Gastroenteritis infecciosa (vírica, bacteriana, parasitaria)
 Otitis media
 Hepatitis
 Septicemia/meningitis
 Tos emetizante (tos ferina, virus sincitial respiratorio)
 Neumonía
 Infección de vías respiratorias altas
 Sinusitis
 Infección de vías urinarias

Causas neurológicas
 Masas intracraneales
 Hemorragia intracraneal
 Edema cerebral
 Hidrocefalia

Causas metabólicas y endocrinas
 Metabopatías congénitas
 Insuficiencia suprarrenal

Causas renales
 Acidosis tubular renal
 Uremia
 Uropatía obstructiva

Intoxicaciones
 Plomo u otros metales pesados
 Sobredosis de medicamentos (p. ej., ácido acetilsalicílico)
 Alcohol
 Intoxicación alimentaria (p. ej., enterotoxina estafilocócica)

ESCOLARES Y NIÑOS MAYORES

Obstrucción intestinal
 Adherencias
 Malrotación (con o sin vólvulo del intestino medio)
 Síndrome de arteria mesentérica superior
 Hernia encarcelada
 Equivalente a íleo meconial (fibrosis quística)

(continúa)

Cuadro 21-1 **Diagnóstico diferencial del vómito (continuación)**

Causas gastrointestinales diversas

- Traumatismos (p. ej., hematomas)
- Enteropatía inflamatoria (p. ej., enfermedad de Crohn)
- Enfermedad ulcerosa péptica
- Pancreatitis
- Colelitiasis
- Apendicitis
- Enfermedad celíaca
- Íleo paralítico

Causas infecciosas

- Gastroenteritis (vírica, bacteriana, parasitaria)
- Infección de vías urinarias
- Hepatitis
- Gastritis de Ménétrier
- Faringitis estreptocócica

Causas neurológicas

- Migraña, vómito cíclico
- Tumoración cerebral
- Hemorragia intracraneal
- Edema cerebral
- Seudotumor cerebral

Causas renales

- Uremia

Causas metabólicas y endocrinas

- Cetoacidosis diabética
- Porfiria intermitente aguda
- Metabolopatías congénitas

Intoxicaciones

- Alcohol
- Sobredosis de medicamentos/envenenamientos (p. ej., paracetamol)
- Intoxicación alimentaria (p. ej., enterotoxina estafilocócica)

Causas diversas

- Embarazo
- Torsión ovárica o testicular

con los contactos? Otros síntomas generales como cefalea, fiebre, diarrea, dolor, síntomas respiratorios, disuria, irritabilidad y cambios en el estado mental son datos importantes.

En consideración a las causas mencionadas antes, puede realizarse un interrogatorio abierto con algunas preguntas dirigidas, lo que finalmente permite establecer el diagnóstico antes de realizar otros estudios. Por ejemplo, los lactantes con atresia esofágica muestran vómito posprandial de fórmula láctea y leche materna que más a menudo se acompaña de insuficiencia respiratoria, conforme se acumulan secreciones en la bolsa proximal del esófago. La presencia o ausencia de bilis en el vómito, en el caso de probable obstrucción gastrointestinal puede diferenciar la ubicación del bloqueo. Por ejemplo, la estenosis pilórica se asocia con vómito no bilioso porque la obstrucción se encuentra al nivel del píloro, proximal a la ampolla de Vater, que se encuentra en la segunda porción del duodeno. En la estenosis pilórica los síntomas de vómito son progresivos a causa de la hipertrofia y espasmo pilórico progresivos. A menudo el vómito se describe como en “proyectil”, pero este dato no es sensible ni específico. Los niños tienen hambre; tienden a alimentarse bien en el período previo a la deshidratación y aparición de anomalías electrolíticas, pero con el paso del tiempo el vómito se vuelve posprandial. Los recién nacidos con ano imperforado, enfermedad de Hirschsprung o íleo meconial desarrollan distensión con ausencia de evacuación de heces. La alergia a las proteínas y la gastroenteritis eosinofílica pueden relacionarse con otras enfermedades alérgicas, como dermatitis atópica. La gastroenteritis infecciosa a menudo se relaciona con fiebre y, en virtud de su nombre, debe haber diarrea en algún momento de la enfermedad. Los niños con hidrocefalia en evolución llegan a tener antecedente de premadurez o hemorragia intracraneal (p. ej., hidrocefalia poshemorrágica). Pueden mostrar desviación fija de la mirada hacia abajo, lo que se conoce como signo del “sol naciente” junto con aumento rápido de la circunferencia cefálica, que es anormal para su edad. En todo niño con hemorragia intracraneal debe interrogarse para investigar un posible maltrato (abuso infantil).

Las metabolopatías congénitas como los defectos en el ciclo de la urea (p. ej., deficiencia de transcarbamilasa de ornitina quizá provoque letargo, coma, hipoglucemia e hiperamonemia. Los trastornos en el metabolismo de ácidos orgánicos pueden causar letargo y vómito prolongados. En tales casos deben investigarse los antecedentes de retraso en el crecimiento, vómito crónico o la presencia de olores inusuales en niños. Los antecedentes de niños en la familia, que necesitaron nutrición especializada o que murieron durante la lactancia en forma inexplicada también sugieren la presencia de metabolopatías congénitas. Los lactantes con insuficiencia suprarrenal causada por hiperplasia suprarrenal congénita pueden sufrir virilización, en tanto que los niños de mayor edad con insuficiencia suprarrenal causada por enfermedad de Addison pueden mostrar vómito con hiperpigmentación (como consecuencia de aumento en la secreción de hormona adrenocorticotrópica).

Los niños con intususcepción por lo general presentan dolor cólico característico que a menudo los hace flexionar las piernas e inducirles llanto. Pueden obser-

varse cuadros aislados de irritabilidad con somnolencia o letargo. En etapas iniciales de la enfermedad las evacuaciones pueden estar disminuidas de consistencia, pero suelen adquirir aspecto mucosoide rojizo (en jalea de grosella) conforme la mucosa intestinal se ve afectada por la isquemia. Los niños con enfermedad celiaca pueden mostrar vómito junto con diarrea, retraso en el crecimiento y distensión abdominal. El inicio de los síntomas se relaciona con el inicio de la administración de gluten en la dieta.

En niños de mayor edad pueden eliminarse ciertas enfermedades con un interrogatorio cuidadoso. El síndrome de la arteria mesentérica superior, aunque es poco frecuente, se acompaña de vómito e intolerancia a los alimentos conforme dicha arteria obstruye el duodeno, en un sitio proximal al ligamento de Treitz. Los síntomas ocurren en decúbito dorsal en niños delgados que han sufrido pérdida de peso con disminución de la grasa en el mesenterio. En este trastorno, el duodeno sufre compresión extrínseca entre la aorta y la arteria mesentérica superior. La presentación de la enteropatía inflamatoria (p. ej., enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) puede relacionarse con vómito junto con otras características que incluyen pérdida de peso, evacuaciones sanguinolentas, ulceraciones en la boca, exantemas y artritis/artralgias.

Mediante el interrogatorio cuidadoso pueden establecerse las causas de vómito por anomalías en el sistema nervioso central. El vómito temprano por la mañana por hipertensión intracraneal en decúbito dorsal hace surgir la duda con respecto a la presencia de un tumor cerebral u otra causa de hipertensión intracraneal, como seudotumor cerebral. La migraña por lo común se asocia con dolor intermitente, pero muchos pacientes también tienen vómito. En niños pequeños el vómito puede ser la manifestación inicial de la migraña porque causa más angustia que la cefalea o por la ausencia completa de ella. Como ejemplo, el síndrome de vómito cíclico se considera una variante de la migraña.

En pacientes que acuden con vómito, mal estado general, polipnea, poliuria y polidipsia debe sospecharse cetoacidosis diabética hasta demostrar lo contrario. Las intoxicaciones también son importantes en pacientes con vómito, en particular en adolescentes. La intoxicación por alcohol o la sobredosis de paracetamol (como parte de un intento de suicidio) puede conducir a vómito significativo. Debe interrogarse con respecto al consumo de medicamentos, ingestión de sustancias y preparaciones herbolarias y medicamentos de venta libre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Muchas causas de vómito no se originan en factores abdominales, sin embargo la exploración física es fundamental. Se inicia con la toma de los signos vitales y parámetros de crecimiento, porque pueden proporcionar indicios para la enfermedad existente. La taquicardia por lo común es un signo de deshidratación, pero la bradicardia con hipertensión hace surgir la posibilidad de trastornos del sistema ner-

vioso central (parte de la tríada de Cushing junto con la respiración irregular). La fiebre a menudo es un dato distintivo de las enfermedades infecciosas, pero la ausencia de fiebre o hipotermia, en particular en recién nacidos, no permite descartar una enfermedad infecciosa. La polipnea puede aparecer como una manifestación de la acidosis metabólica causada por deshidratación o metabolopatías congénitas. Asimismo, la taquipnea puede ser ocasionada por neumonía, que causa vómito a través de dolor referido al abdomen y de la aparición de íleo paralítico. Es fundamental la valoración de los parámetros de crecimiento. Aunque puede esperarse que como consecuencia de la deshidratación se observe cierta pérdida de peso súbita, las características clínicas de retraso en el crecimiento hacen surgir la sospecha de diagnósticos como uremia, acidosis tubular renal, diabetes y metabolopatías congénitas junto con causas gastrointestinales como enfermedades con malabsorción (fibrosis quística, enfermedad celíaca), alergia a las proteínas y estenosis pilórica.

En un paciente con vómito es esencial la exploración abdominal. Se inicia con la observación; la distensión o la coloración grisácea del abdomen pueden anticipar una catástrofe abdominal como un vólvulo del intestino medio o enterocolitis necrosante. La enfermedad de Hirschsprung por lo común conduce a distensión con estreñimiento.

Los ruidos intestinales hiperactivos a menudo sugieren gastroenteritis infecciosa, en tanto que la ausencia de ruidos intestinales se observa en pacientes con íleo generalizado o peritonitis (p. ej., apendicitis perforada). La palpación del abdomen permite detectar dolor, resistencia muscular voluntaria o involuntaria, dolor de rebote u organomegalia. Una tumoración palpable puede detectarse en enfermedades como estenosis pilórica (p. ej., una “oliva”, que consiste en una tumoración pilórica pequeña palpable en el epigastrio, a la derecha de la línea media) y en la intususcepción (a menudo en forma de una masa en el cuadrante superior derecho). También pueden encontrarse datos físicos adicionales, como la posible asociación entre estenosis pilórica y la ausencia del frenillo mandibular en lactantes. Es necesaria la valoración de la región inguinal y umbilical para valorar posibles hernias encarceladas. Con la exploración del escroto es posible detectar traumatismo o torsión testicular en varones.

Si continúa el vómito, el niño muestra datos de deshidratación como taquicardia, mucosas secas, retraso en el llenado capilar en los lechos vasculares periféricos (en condiciones normales es menor a 2 s) y por último cambios en el estado mental. Sin importar la causa, la pérdida de líquidos ocasionada por el vómito debe considerarse como una pérdida anormal con respecto al equilibrio típico de los líquidos corporales. Como consecuencia, deben identificarse la presencia o ausencia de datos de déficit de líquidos enumerados antes porque desempeñan una función sustancial en el tratamiento del paciente.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

A menudo es posible establecer la causa del vómito con bases clínicas. Los estudios de laboratorio y radiográficos deben utilizarse para vigilar las complicaciones (p. ej., deshidratación, desnutrición) y pueden llevarse a cabo en caso de que se necesite establecer la causa con certeza.

Varios escenarios clínicos necesitan la realización de pruebas inmediatas. Una de ellas es el vómito bilioso en recién nacidos. En vista de la probabilidad de anomalías congénitas del tubo digestivo, las radiografías de abdomen deben continuarse con un estudio contrastado del tubo digestivo alto. Los estudios pueden mostrar el aspecto de “doble burbuja” de la atresia duodenal u obstrucción duodenal con vólvulo en casos de malrotación del lado derecho del intestino. La ecografía puede ser útil para estudiar el píloro cuando se sospecha estenosis hipertrófica del píloro, pero muchos médicos prefieren los estudios contrastados de tubo digestivo alto porque proporcionan más información con respecto a la posición del ligamento de Treitz, el cual se encuentra mal ubicado en casos de malrotación. Aunque la ecografía puede ser de utilidad para diagnosticar intususcepción, la enema con bario y aire como medio de contraste ofrece beneficios diagnósticos y terapéuticos por su capacidad para reducir la intususcepción. Además del interrogatorio y la exploración física, la tomografía computadorizada ha ganado aceptación para el diagnóstico de apendicitis. La endoscopia puede considerarse en casos de posible enfermedad ulcerosa péptica o enteropatía inflamatoria.

Si la información obtenida durante el interrogatorio lo apoya, pueden ser de utilidad los estudios de química sanguínea ampliada para cuantificar las enzimas pancreáticas como lipasa (pancreatitis) y enzimas hepáticas (colelitiasis, hepatitis). Los cultivos de heces, faringe y orina obtenidos por los medios más estériles posibles pueden ayudar a diferenciar las causas infecciosas del vómito. Los pacientes con síntomas del sistema nervioso central (cefalea, diplopía) o signos (déficit del campo visual, déficit de los pares craneales) deben ser sometidos a estudios de neuroimagen. La resonancia magnética nuclear es más susceptible para las tumores en la fosa posterior, pero la tomografía computadorizada es de mayor utilidad por su mayor disponibilidad y puede detectar hemorragia intracraneal con precisión.

La vigilancia de los electrolitos del paciente a menudo es de utilidad en conjunto con la medición de la diuresis y peso. La deshidratación puede ocasionar azoemia prerrenal, acidosis y anomalías en los electrolitos séricos. Existen ciertos perfiles clásicos de electrolitos. La estenosis pilórica a menudo se asocia con alcalosis metabólica hipopotasiémica hipoclorémica. La cetoacidosis diabética se manifiesta con hiperglucemia, hponatremia (por el incremento en las concentraciones de glucosa) y acidosis metabólica. Las metabolopatías congénitas se caracterizan por acidosis con incremento en el desequilibrio aniónico e hipoglucemia.

TRATAMIENTO

En general, el tratamiento para el vómito inicia con la prevención y corrección de la deshidratación y de las anomalías electrolíticas. Aunque no se utilizan en forma amplia en pacientes en edad pediátrica, los fármacos antieméticos pueden ser de utilidad en ciertas situaciones. Aunque el tratamiento con líquidos y electrolitos

puede ser el tratamiento *primario* para algunos pacientes (p. ej., gastroenteritis vírica), la importancia de tal tratamiento puede considerarse como secundaria por ejemplo en pacientes con obstrucción causada por vólvulo del intestino medio. En tales casos, el tratamiento depende de la causa y el paciente debe ser preparado para cirugía definitiva. Otros ejemplos para reducir el vómito al corregir la causa primaria incluyen la administración de insulina en pacientes con cetoacidosis diabética, con la administración de carbohidratos en goteo (por lo general solución glucosada al 10% al doble de la dosis de mantenimiento) para corregir el catabolismo en niños con metabolopatías hereditarias e iniciar una dieta sin gluten en pacientes con esprue celiaco.

El tratamiento conservador para el vómito consiste en ofrecer pequeñas cantidades de líquidos por vía oral tan pronto como el niño las tolera. Muchos niños muestran tendencia a beber tanto como sea posible por la sed. Esto no se recomienda, y por lo general conduce a episodios adicionales de vómito. No existen períodos definidos de reposo intestinal para niños con vómito. Los padres deben vigilar los signos de deshidratación y tratar de prevenir su aparición. Las soluciones de electrolitos orales (p. ej., Pedialyte) son útiles en lactantes, pero los preescolares no suelen aceptarlas por su sabor salado. Estas soluciones proporcionan una concentración particular de sodio y carbohidratos que facilita el cotransporte óptimo de agua a través del borde en cepillo intestinal. En niños de mayor edad una opción práctica, aunque no perfecta, podría ser la administración de jugos diluidos o bebidas deportivas. Los líquidos con alta osmolaridad pueden empeorar la diarrea.

Si el vómito continúa y el niño presenta deshidratación notable, es necesaria una rehidratación oral formal o en algunos casos la rehidratación parenteral. Los *Centers for Disease Control and Prevention* cuentan con pautas para rehidratación oral. Consisten en la sustitución de líquidos con 50 a 100 ml/kg de solución de rehidratación oral (administrada en pequeñas dosis) en el lapso de 3 a 4 h y la administración de 60 a 120 ml después de cada episodio de vómito en niños <10 kg, y la administración de 120 a 240 ml por vía oral en niños ≥10 kg. No debe administrarse agua, en particular en lactantes y niños pequeños por el riesgo de hiponatremia y convulsiones. Puede iniciarse una dieta regular cuando el niño logre tolerarla. El tiempo para el inicio del consumo de alimentos por vía oral varía con el individuo, pero la mayoría de los niños lo inicia uno a dos días después de que el vómito ha cedido.

El tratamiento farmacológico para el vómito incluye la administración de antibióticos apropiados para infecciones bacterianas específicas (p. ej., faringitis estreptocócica o infección de vías urinarias) o tratamiento para la migraña. Existen varios grupos farmacológicos antieméticos y aunque deben utilizarse con precaución por los efectos secundarios, a continuación se presenta una breve descripción.

Como se mencionó antes, se cree que el vómito es mediado por tres vías, cada una de las cuales conduce a la estimulación del centro del vómito en el bulbo raquídeo. Dada la especificidad de los neurotransmisores involucrados, los fármacos con actividad antihistamínica, anticolinérgica o antiserotoninérgica pueden ayudar a interrumpir el vómito. En niños suelen utilizarse antihistamínicos como difenhi-

dramina (Benadryl) e hidroxicina (Atarax). Los antagonistas de la dopamina como la proclorperacina (Compazine) y prometacina (Phenergan) también son eficaces y se encuentran disponibles en supositorios para niños con intolerancia completa a la vía oral. Los efectos secundarios incluyen sedación y distonía. Los fármacos más recientes como el ondansetrón (Zofran) y dolasetrón (Anzemet) antagonizan la acción de la serotonina al nivel de los receptores 5HT3. Estos fármacos son costosos pero también podrían ser muy eficaces en el vómito posoperatorio, en el inducido por la quimioterapia y el causado por infecciones gastrointestinales graves.

Diagnósticos esenciales en casos de vómito

Recién nacidos

- Estenosis hipertrófica del píloro
- Malrotación del tubo digestivo (con vólvulo del intestino medio)
- Hernia encarcelada
- Hidrocefalia
- Metabolopatías congénitas
- Insuficiencia suprarrenal

Lactantes mayores y preescolares

- Intususcepción
- Apendicitis
- Tumores intracraneales
- Metabolopatías congénitas
- Envenenamiento

Preescolares y niños mayores

- Faringitis estreptocócica
 - Pancreatitis
 - Cetoacidosis diabética
 - Envenenamiento por paracetamol
 - Torsión testicular y ovárica
 - Embarazo
-

BIBLIOGRAFÍA

Flake ZA, Scalley RD, Bailey AG. Practical selection of antiemetics. *Am Fam Phys* 69:1169, 2004.

For Healthcare Providers: Guidelines for the Management of Acute Diarrhea. Available at <http://www.bt.cdc.gov/disasters/hurricanes/dguidelines.asp>

Stevens MW, Henretig FM. Vomiting. In Fleisher GR, Ludwig S, eds., *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 625–633.

Tunnessen WW. *Signs and Symptoms in Pediatrics*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.

Ulshen MH. Vomiting. In Hoekelman RA, ed., *Primary Pediatric Care*, 4th ed. St. Louis: Mosby, 2001: 1298.

DIARREA

Michael A. Barone



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la valoración del niño con diarrea.
2. Utilizar los conocimientos con respecto al diagnóstico diferencial y comprender los componentes necesarios del interrogatorio y la exploración física en niños con diarrea aguda o crónica.
3. Comprender los principios básicos de la fisiopatología de la diarrea y ser capaz de utilizarlos para guiar las pruebas diagnósticas necesarias o para utilizar tratamientos.

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que la diarrea es la principal causa de morbilidad y mortalidad infantil en todo el mundo. Esto se debe a la gran frecuencia de la enfermedad en países en desarrollo, en los cuales la diarrea causa de tres a cuatro millones de muertes por año. En los países desarrollados, las consecuencias de la diarrea son menos graves, no obstante, en Estados Unidos y Canadá el niño promedio tiene dos o tres episodios de diarrea por año y mueren 350 a 400 niños cada año por esta causa. La valoración de la diarrea aguda y crónica es común para todo pediatra. Por tanto, es crítico comprender los tipos específicos de diarrea, sus causas y los posibles tratamientos para administrar atención médica a los niños.

Antes de considerar las causas y posibles tratamientos para la diarrea, es necesario establecer si el niño en cuestión presenta la enfermedad. El régimen alimentario de los niños varía al igual que la consistencia y frecuencia de las evacuaciones normales.

Los padres están tranquilos cuando las heces son bien formadas y el niño evacua con facilidad y en tiempo. Es poco probable que éste sea el caso en la vida cotidiana de un niño. Los cambios en la consistencia de las heces a otra líquida por lo general causan gran preocupación a los padres al igual que el incremento en la frecuencia de las evacuaciones. Sin embargo, por definición la diarrea se refiere a un volumen anormal de evacuaciones, por lo común más de 10 ml/kg/día. Por tanto, una evacuación líquida de poco volumen por día no puede considerarse como diarrea. Sin embargo, debe aplicarse que el niño tiene diarrea, pese a que las evacuaciones sean semiformadas si tiene numerosas evacuaciones por día con pérdida significativa de líquidos. Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los niños con diarrea presenta una mayor cantidad de evacuaciones y menor consistencia. Otras características de las heces anormales incluyen la presencia de moco o sangre.

Este capítulo considera la clasificación de los diferentes tipos de diarrea, así como la valoración de varias causas de diarrea aguda y crónica. Además, aunque en la mayor parte de los casos de diarrea en niños cede en forma espontánea, se revisa el tratamiento específico de los síndromes diarreicos.

FISIOPATOLOGÍA

La comprensión de la fisiopatología de la diarrea precisa del conocimiento de la función del tubo digestivo en la homeostasis normal de líquidos. El volumen normal en las evacuaciones es de casi 5 ml/kg/día (5 g/kg/día). El hecho de que la diarrea es aparente cuando el volumen de las evacuaciones excede 10 ml/kg/día resalta la importancia del intestino en la absorción de líquidos. El intestino delgado por lo general absorbe 90% de los líquidos consumidos, y aunque se absorbe menos volumen de líquido en el colon, este órgano mantiene una capacidad de reserva para la absorción que puede rebasarse cuando surge diarrea. Por ejemplo, considérese el caso de un lactante normal que ingiere 180 ml/kg/día y el caso de un lactante de 4 kg que bebe 90 ml de fórmula láctea cada 3 h (tres onzas cada 3 h). Asumiendo que las evacuaciones sean normales, el tubo digestivo debe absorber más de 170 ml/kg/día, además de sus propias secreciones intestinales. La absorción de líquidos ocurre a través del gradiente osmótico y se mantiene en el tubo digestivo. Si se trastornan los gradientes como consecuencia de incremento en la osmolalidad en la luz intestinal, ocurre pérdida neta de agua. Tal perturbación suele presentarse con la persistencia de sustancias con actividad osmótica en el tubo digestivo (p. ej., malabsorción) o con la secreción activa de sustancias con actividad osmótica hacia la luz intestinal, como sucede en casos de infección. Esto proporciona las bases para los tipos más comunes de diarrea que se observan en la clínica: *diarrea osmótica* y *diarrea secretora*. Otros tipos de diarrea incluyen la causada por *trastornos de la motilidad* y como consecuencia de *enfermedades inflamatorias*.

La diarrea osmótica es el tipo más común en niños, y por lo general es ocasionada por enfermedades infecciosas (p. ej., rotavirus) que daña la superficie vellosa de absorción. La malabsorción de nutrientes como carbohidratos puede constituir

una carga osmótica para la porción distal del intestino, lo que ocasiona el paso de líquidos hacia la luz intestinal. La diarrea osmótica también puede ocurrir cuando se ingieren líquidos hiperosmolares (p. ej., jugos ricos en azúcares) en cantidades excesivas, que rebasan la capacidad máxima de absorción de carbohidratos en el tubo digestivo del niño.

La pérdida de líquidos a través de secreción activa de agua y electrólitos hacia la luz intestinal es la base para la diarrea secretora. Debe sospecharse este tipo de diarrea cuando las evacuaciones líquidas continúan *pese al ayuno*. La diarrea del cólera es la forma secretora clásica. El efecto de las enterotoxinas sobre los enterocitos conduce a incremento en la secreción de cloruro y a alteración en la capacidad para reabsorber sodio. Como consecuencia, existe el paso de agua hacia el tubo digestivo, lo que conduce a heces disminuidas de consistencia. Otro ejemplo de diarrea secretora, poco frecuente pero bien identificada, es la diarrea congénita con pérdida de cloruro, en la cual existe un defecto en el intercambio de $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$, lo que altera la reabsorción activa de cloruro en la luz intestinal. La motilidad anormal del tubo digestivo, como la que se observa en casos de colon irritable, también puede causar diarrea. La motilidad del tubo digestivo también puede incrementarse en ciertas diarreas secretoras y osmóticas. Por último, las enfermedades inflamatorias, ya sean agudas (infecciosas) o crónicas (enteropatía inflamatoria) pueden causar diarrea como consecuencia de la pérdida de agua seguida de moco, sangre y proteínas que se desprenden hacia la luz intestinal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por definición, el término *diarrea crónica* se utiliza para describir la diarrea que dura más de 14 días. Entre todas las poblaciones de pacientes, la diarrea crónica es más común en lactantes, que es la población más vulnerable a la desnutrición si la diarrea crónica altera la absorción de nutrientes. Las causas son numerosas e incluyen enfermedades primarias del intestino, pero también abarcan muchas enfermedades sistémicas. En el cuadro 22-1 se enumeran las causas comunes y poco comunes de diarrea aguda y crónica. Ciertas formas de diarrea por lo general afectan a ciertos grupos de edad, aunque existe superposición en recién nacidos, lactantes y preescolares.

INTERROGATORIO

Al igual que en la mayor parte de las enfermedades en pacientes pediátricos, pueden hacerse significativos hacia el diagnóstico por medio del interrogatorio detallado. En primer lugar es útil interrogar con respecto a la duración de los síntomas para ayudar en la valoración de la diarrea aguda o crónica. A continuación es importante realizar preguntas con respecto a la frecuencia y consistencia de las evacuaciones, descripción de características poco comunes como moco o sangre. Hay que recordar que un niño con una o dos evacuaciones disminuidas de consistencia por día sin otros síntomas tiene poca probabilidad de perder suficientes líquidos para que se haya clasificado como diarrea. La identificación de las características de inicio también es de utilidad porque los casos crónicos de diarrea por lo general inician en forma más lenta en comparación con la diarrea infecciosa aguda. La pre-

Cuadro 22-1 **Diagnóstico diferencial de la diarrea****DIARREA AGUDA**

Causas infecciosas

Enteritis vírica

Rotavirus, agente Norwalk, calicivirus, adenovirus entéricos, astrovirus, *citomegalovirus* (hospedadores inmunodeprimidos), *Clostridium difficile*

Enteritis bacteriana

Salmonella, *Shigella*, *Yersinia*, *Vibrio* spp., *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Aeromonas*

Enteritis parasitaria

Cryptosporidium, *Cyclospora*, *Entamoeba*, *Giardia*, *Iso spora*

Otras infecciones bacterianas: infección de vías urinarias

Causas gastrointestinales

Alergia alimentaria

Alimentación excesiva

Diarrea por inanición

Intususcepción

Malrotación con vólvulo

Apendicitis

Estreñimiento con evacuaciones por rebosamiento

Intolerancia a la lactosa

Enterocolitis necrosante en recién nacidos

Causas diversas

Diarrea relacionada con antibióticos

Abuso de laxantes

DIARREA CRÓNICA

Véanse las causas para diarrea aguda

Causas gastrointestinales

Alergia a los alimentos (p. ej., alergia a la leche de vaca)

Diarrea del preescolar

Deficiencia de disacaridasas (p. ej., intolerancia a la lactosa)

Síndrome de intestino corto (p. ej., enterocolitis necrosante)

Síndrome de microvellosidades

Insuficiencia pancreática

Fibrosis quística

Síndrome de Shwachman

Enfermedad celíaca

Enteropatía inflamatoria

Enfermedad de Crohn

Colitis ulcerosa

(continúa)

Cuadro 22-1 **Diagnóstico diferencial de la diarrea (continuación)**

Alimentación excesiva/abuso de alimentos
Diarrea congénita con pérdida de cloruro
Enteropatía autoinmunitaria
Síndrome de colon irritable
Causas inmunitarias
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Inmunodeficiencia combinada (inmunodeficiencia combinada grave)
Ataxia telangiectasia
Causas endocrinas
Hipertiroidismo
Insuficiencia suprarrenal (p. ej., enfermedad de Addison)
Neoplasias
Neuroblastoma
Feocromocitoma
Tumor secretor de péptido intestinal vasoactivo
Causas diversas
Abuso de laxantes
Uso crónico de antibióticos (p. ej., toxinas de <i>Clostridium difficile</i>)
Síndromes de disautonomía (p. ej., síndrome de Riley-Day)

sencia de características sistémicas como fiebre sugiere procesos infecciosos; por tanto, es útil saber si la enfermedad del paciente se presentó en forma aislada o simultánea con la enfermedad de compañeros o familiares. En este sentido, también es importante el interrogatorio de los hábitos alimentarios para valorar la posible ingestión de alimentos contaminados (p. ej., carne mal cocida o huevos crudos).

El estado nutricional del niño se relaciona con la absorción de nutrientes, y por tanto las preguntas con respecto a pérdida de peso reciente o retraso en el crecimiento son importantes para la diarrea aguda (p. ej., necesidad de rehidratación) y crónica (p. ej., valoración y tratamiento de los síndromes de malabsorción). También se revisan otras enfermedades sistémicas. Por ejemplo, ¿hay enfermedad pulmonar recurrente o sibilancias (p. ej., fibrosis quística)? ¿Existe el antecedente de infecciones (p. ej., estados de inmunodeficiencia o síndrome de Shwachman)? ¿Se han presentado exantemas comunes como eccema (alergia a los alimentos) o exantemas poco comunes como piodermia gangrenosa (enteropatía inflamatoria)? Otros aspectos cuyo interrogatorio es de utilidad incluyen los siguientes:

- Hábitos alimentarios, lo que incluye alimentos a los que se tiene intolerancia (lactosa) y manifestaciones de alergia (como habones) a ciertos alimentos.

- ¿Se han consumido cantidades excesivas de líquidos hiperosmolares como bebidas gaseosas o jugo de frutas?
- ¿La diarrea cede cuando el niño interrumpe el consumo de alimentos? (diarrea osmótica o diarrea secretora)
- ¿El niño acude a una guardería donde son comunes las epidemias de gastroenteritis infecciosa?
- ¿Se han administrado antibióticos en fechas recientes por una causa no relacionada (p. ej., otitis media)?
- ¿Ha viajado en fechas recientes a áreas con agua potencialmente contaminada?
- ¿Se encuentran mascotas en el hogar? Algunos animales domésticos pueden transmitir bacterias como *Campylobacter*; los reptiles son reservorios conocidos para *Salmonella*.

Los niños con enteritis vírica a menudo tienen fiebre que es precedida por vómito (gastroenteritis vírica). La presencia de sangre en las evacuaciones sugiere invasión bacteriana o infestación parasitaria, pero la ausencia de sangre visible en heces no excluye dichas infecciones. Los niños con alergia a la leche de vaca pueden presentar evacuaciones sanguinolentas evidentes. Por lo común estos niños constituyen un pequeño porcentaje (5%) de los lactantes alimentados con fórmula basada en proteínas de leche de vaca, pero esto también puede ocurrir en lactantes amamantados como consecuencia de la transmisión de proteínas antigénicas a través de la leche materna. El primer caso responde al cambio en las proteínas de la fórmula láctea (p. ej., cambiar de proteínas de leche de vaca a proteínas de soya o a una fórmula elemental), pero en el último caso pueden responder a una dieta materna más restringida con eliminación de las proteínas que se sospecha causan la lesión.

La entidad “diarrea del preescolar” merece mención especial. Este trastorno, conocido como una diarrea inespecífica crónica de la infancia o síndrome de colon irritable, muestra un patrón típico de un lactante o preescolar que crece en forma adecuada pero que evacua heces fétidas, no sanguinolentas, durante el estado de alerta. Las evacuaciones son acuosas y pueden contener partículas de alimentos no digeridos, en particular vegetales. Debe diferenciarse este trastorno de la diarrea ocasionada por el incremento simple en la osmolalidad del tubo digestivo en un niño con consumo excesivo de jugos o bebidas gaseosas azucaradas, aunque puede haber cierto grado de superposición clínica. Es evidente que la eliminación de las sustancias agresoras debe ser el primer paso en el tratamiento. Los niños con diarrea crónica inespecífica de la infancia deben ser valorados en busca de aumento de la motilidad del tubo digestivo, lo cual podría ser el trastorno principal. Muchos expertos están de acuerdo en que este trastorno es una variante del síndrome de colon irritable en adultos.

El estreñimiento grave también puede manifestarse como diarrea. En niños con retención fecal suele desarrollarse impacción fecal con la presencia de heces líquidas proximales al sitio de impacción. El síntoma de presentación puede ser el goteo de heces en los pañales o pantalones, lo que los padres interpretan como diarrea. Es fundamental un interrogatorio cuidadoso, notando que los problemas inician con estreñimiento. La exploración física del abdomen y recto también puede ser diagnóstica.

La inmunodeficiencia no debe pasarse por alto como causa de la diarrea. Las inmunodeficiencias adquiridas como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) deben ser una preocupación en niños con diarrea prolongada. Como consecuencia, deben hacerse preguntas con respecto a los factores de riesgo para infección materna por VIH o preguntas con respecto a la posible exposición posnatal a VIH (en niños amamantados). Muchos trastornos que constituyen el síndrome de inmunodeficiencia combinada grave pueden causar diarrea como consecuencia de infecciones víricas crónicas. El interrogatorio debe incluir información con respecto a antecedentes de infección crónica por *Candida* (algodoncillo), exantemas que no se resuelven, ictericia, o enfermedades pulmonares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al igual que en el niño con vómito, debe realizarse una exploración amplia y cuidadosa en el niño con diarrea. Muchas de las enfermedades enumeradas a continuación pueden tener manifestaciones primarias o secundarias que podrían no detectarse en la exploración abdominal aislada. La valoración general es importante porque es de ayuda para diferenciar a un niño en buen estado general (diarrea del preescolar) de un niño enfermo (malabsorción o deshidratación). Los signos vitales anormales pueden sugerir deshidratación (taquicardia) o infección (fiebre). Llega observarse taquipnea en niños que compensan una acidosis metabólica como consecuencia de deshidratación o cetosis. La hipotensión no es un signo sensible de deshidratación en niños, pero la hipertensión sugiere hipertiroidismo, feocromocitoma o disautonomía.

Es fundamental la valoración de los parámetros de crecimiento. Es de esperarse la pérdida aguda de peso a causa de la deshidratación, pero la disminución en la velocidad de crecimiento o los parámetros de crecimiento que sugieren desnutrición pueden llevar a considerar el diagnóstico de síndromes de malabsorción o de otras enfermedades sistémicas graves. Como se mencionó antes, los exantemas suelen ser indicio de alergia a los alimentos, enteropatía inflamatoria o inmunodeficiencia. No obstante, también pueden observarse en infecciones víricas del tubo digestivo.

Al considerar las causas infecciosas de diarrea, pocos síndromes ameritan mención. Muchos tipos de *Escherichia coli* pueden causar diarrea; éstos incluyen *E. coli* productora de toxina Shiga (STEC), *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), *E. coli* no enteroinvasora (EIEC) y *E. coli* enteropatógena (EPEC). La infección clínica con STEC (el serotipo más común es O157:H7) puede causar diarrea sanguinolenta con progresión a síndrome hemolítico-urémico en casi 5 a 10% de los pacientes. Por tanto, deben valorarse con cuidado durante la exploración física características de uremia (edema, hipertensión), anemia hemolítica (taquicardia, ictericia) y trombocitopenia (equimosis, hemorragias).

La infección por *Salmonella* puede manifestarse en varias formas. Esto incluye gastroenteritis, septicemia con o sin secuelas supurativas y síndromes febriles como

fiebre tifoidea. Ésta se caracteriza por fiebre persistente, hepatoesplenomegalia, dolor abdominal, cefalea y diarrea o estreñimiento. Existen otras características, que aunque son poco comunes, vale la pena buscar durante la exploración física: 1) la presencia de bradicardia relativa pese a la fiebre y deshidratación y 2) exantema aislado de color rojizo-asalmonado en el tronco.

Las causas gastrointestinales o sistémicas de diarrea crónica también pueden tener características notables durante la exploración física. Por ejemplo, los pacientes con fibrosis quística manifiestan datos de enfermedad pulmonar (tos crónica, sibilancias). Los pacientes con enfermedades inflamatorias pueden manifestar artritis o retraso en el crecimiento. En la enfermedad de Crohn la presencia de úlceras en la boca o de colgajos cutáneos perirrectales a menudo sugiere el diagnóstico.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La mayoría de los niños con gastroenteritis infecciosa aguda no necesita estudios de laboratorio a menos que existan preocupaciones con respecto a complicaciones como deshidratación. Entre las muchas causas víricas posibles de diarrea infecciosa, existen pocas pruebas específicas fuera de los laboratorios de investigación. Además, debe valorarse la utilidad en el caso particular de un paciente. ¿Si la causa es rotavirus se modifica el tratamiento de un niño de 15 meses de edad con diarrea? En algunos casos la respuesta es afirmativa si el médico está preocupado con respecto al control epidemiológico comunitario o control de infecciones en el hospital. No obstante, en la mayor parte de los casos la respuesta es negativa. Sin embargo, existen pruebas diagnósticas rápidas disponibles en el comercio para detección de rotavirus, adenovirus entéricos y astrovirus. Estas pruebas por lo común utilizan técnicas de inmunoanálisis enzimático o de anticuerpos fluorescentes directos.

La valoración diagnóstica en busca de patógenos bacterianos consiste de pruebas específicas e inespecíficas. Las pruebas inespecíficas incluyen el estudio de las heces en busca de eritrocitos y leucocitos. El estudio de los leucocitos, ya sea por microscopía o por análisis de lactoferrina en heces puede ayudar a valorar la presencia de microorganismos productores de toxinas o invasores. Además de estas dos pruebas rápidas, los cultivos de heces por lo general se realizan cuando están indicados. A causa de la carga de bacterias normales, no patógenas en las muestras de heces, la detección de patógenos en heces es un proceso intensivo que requiere tiempo. El médico no debe esperar los resultados a las 24 h. Cada laboratorio difiere y el médico debe estar consciente de cuáles son los microorganismos que pueden aislarse en un cultivo "habitual" en su laboratorio. Si existe preocupación clínica por un microorganismo menos común como *Vibrio* spp, *Yersinia* o *E. coli* O157:H7 se alerta al personal de laboratorio y se utilizan medios de cultivo especializados.

Los estudios para infecciones parasitarias del tubo digestivo incluyen el examen microscópico de huevecillos y parásitos así como estudios de antígenos como los disponibles para *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*. Si bien la detección de

antígenos es más susceptible, cabe hacer notar que cuando se sospechan infecciones parasitarias está indicado obtener muestras de más de una evacuación. Por ejemplo, se recomienda que se envíen al menos tres muestras de heces para estudio microscópico (huevecillos y búsqueda de parásitos) cuando haya sospecha clínica de infección por *Giardia*.

Existen otras pruebas para descubrir la causa de la diarrea crónica, lo que incluye pruebas de anticuerpos en el caso de enfermedad celíaca (transglutaminasa contra los tejidos) o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (anticuerpos contra VIH-1 / VIH-2). Otros trastornos necesitan la participación del gastroenterólogo para establecer un diagnóstico histopatológico. La endoscopia se realiza prácticamente en todos los casos en los que se diagnostica enteropatía inflamatoria, síndromes de microvellosidades y enteropatía autoinmunitaria.

TRATAMIENTO

Las causas de diarrea aguda y crónica son numerosas y el tratamiento definitivo de los trastornos mencionados antes rebasa los objetivos de este capítulo. Sin embargo, la mayoría de los niños se recupera en forma espontánea de la diarrea y necesitan únicamente medidas de apoyo.

Con el incremento en la pérdida de líquidos a través de las evacuaciones, la principal preocupación es la deshidratación. En niños que no vomitan debe fomentarse el incremento del consumo de líquidos para corregir las pérdidas. Una diuresis adecuada a lo largo del día es una buena medida de éxito. Se ofrece un régimen alimentario regular evitando el consumo de grasas y concentraciones elevadas de azúcares (jugos). Esto incluye la fórmula láctea o la leche materna en lactantes y un régimen alimentario apropiado para la edad en niños mayores. A menudo hay preocupaciones con respecto a la intolerancia transitoria a la lactosa que ocasiona diarrea. Estas preocupaciones están sobrevaloradas, porque la mayoría de los lactantes y niños digiere suficientemente bien la lactosa después de una enfermedad diarreica. Obviamente, debe considerarse la presencia de intolerancia a la lactosa si las evacuaciones se incrementan en frecuencia y volumen cuando se consume lactosa.

Para niños con vómito que empeora con el consumo de alimentos por vía oral o para niños deshidratados con diarrea se debe considerar el uso de soluciones orales con electrolitos. El objetivo del tratamiento es incrementar la absorción de líquidos al utilizar el cotransporte de glucosa y sodio. Cabe mencionar que no hay razón para que el niño permanezca en ayuno o se le administren únicamente líquidos claros si es capaz de mantener su estado de hidratación durante la diarrea. Las soluciones de rehidratación oral bien diseñadas como Pedialyte (formulada para satisfacer las necesidades de agua y electrolitos de mantenimiento), Rehydralyte y la solución de la Organización Mundial de la Salud (ambas formuladas para la rehidratación, para satisfacer las necesidades de agua y electrolitos) son mejores para el tratamiento de un niño con diarrea que los jugos de frutas o las bebidas deportivas disponibles en el comercio (p. ej., Gatorade). Las bebidas deportivas tienen contenidos más elevados de azúcar que las soluciones para rehidratación oral, lo cual aumenta la osmolalidad en la luz intestinal y en consecuencia las pérdidas a través del tubo

digestivo. Si un niño rechaza las soluciones de rehidratación oral podría no existir una deshidratación grave. No obstante, desde un punto de vista práctico, es mejor que un niño consuma bebidas deportivas que un jugo endulzado con jarabe de maíz con alto contenido de fructosa.

Un resumen de las recomendaciones para las soluciones de rehidratación oral en pacientes deshidratados es el siguiente:

Sin deshidratación	4 a 8 onzas (120 a 240 ml) de solución de rehidratación oral por cada evacuación líquida. Se continúa con el régimen alimentario habitual.
Deshidratación leve (3 a 5%)	40 a 60 ml/kg de solución de rehidratación oral cada 4 h con administración con cada evacuación (120 a 240 ml de solución de rehidratación oral/evacuación) y régimen alimentario habitual.
Deshidratación moderada (6 a 9%)	80 a 100 ml/kg de solución de rehidratación oral cada 4 h y sustitución por cada evacuación (120 a 240 ml de solución de rehidratación oral/evacuación) y régimen alimentario habitual.
Deshidratación grave ($\geq 10\%$)	debe considerarse al niño elegible para rehidratación parenteral.

Aunque parecería lógico que todas las infecciones bacterianas del tubo digestivo necesitan tratamiento con antibióticos, éste no es el caso. Las infecciones por *Campylobacter* y *Salmonella* con frecuencia se resuelven sin antibióticos y por lo común no se recomienda el tratamiento en hospedadores sanos. Algunas infecciones por *Salmonella* como las que se observan en recién nacidos, lactantes y hospedadores inmunodeprimidos y aquellos con enfermedad drepanocítica necesitarán tratamiento. Las infecciones por *Shigella* pueden ceder en forma espontánea, pero los pacientes con gastroenteritis causada por este microorganismo por lo general reciben tratamiento con antibióticos; el trimetoprim con sulfametoxazol es el fármaco preferido, pero deben tomarse en consideración los patrones de resistencia local. Continúa el debate y las investigaciones con respecto a si el tratamiento de la diarrea causada por *E. coli* O157:H7 incrementa el riesgo de síndrome hemolítico-urémico.

En términos generales deben evitarse los fármacos antidiarreicos. Los anticolinérgicos y opioides que disminuyen la motilidad del tubo digestivo pueden ocasionar proliferación excesiva de microorganismos y prolongar la presencia de toxinas en el intestino. Esto llega a tener consecuencias nocivas para el niño. Otros medicamentos que absorben agua o que tienen efectos antisecretores (Kaopectate, Pepto Bismol) pueden dar la impresión de que la diarrea se está resolviendo y tal vez los cuidadores le restarían importancia a la sustitución de líquidos.

Las medidas auxiliares para el tratamiento de la diarrea incluyen un régimen alimentario regular, como se comentó antes. Se ha demostrado que los sustratos en el régimen alimentario incrementan la regeneración de los enterocitos. En casos de diarrea crónica inespecífica puede ser útil un régimen alimentario rico en fibra con bajo contenido de líquidos totales y evitar el consumo de jugos de frutas. El incremento

en el contenido de grasa en la dieta también suele ser de utilidad en este caso. Por último, el uso de probióticos merece especial atención. *Lactobacillus* y otros probióticos se encuentran disponibles en alimentos cultivados o como agentes solos, y tienen amplia aceptación en la práctica pediátrica para el tratamiento de la diarrea aguda y crónica. Se recomienda más a menudo en casos de gastroenteritis aguda o diarrea relacionada con administración de antibióticos. Datos recientes muestran que hay beneficios pequeños, pero significativos, en estos casos, en términos de reducción de la frecuencia de las evacuaciones y acortamiento de la duración de la enfermedad.

Al igual que con muchas enfermedades pediátricas, el mejor tratamiento consiste en la prevención. El fomento del amamantamiento y enseñar a los pacientes y sus familias buenas prácticas higiénicas reduce significativamente la frecuencia de la diarrea. Las guarderías deben seguir políticas estrictas para evitar la transmisión de patógenos a través de contaminación fecal. A la fecha, en Estados Unidos no se aplican vacunas en forma sistemática dirigidas contra enfermedades diarreicas. En Estados Unidos en 1998 y 1999 se recomendó una vacuna contra rotavirus como parte del esquema de inmunización. Esta recomendación se retiró a causa del incremento en el número de casos de intususcepción en los individuos a los que se les administró la vacuna. Continúa la investigación para la vacunación contra rotavirus, porque en potencia disminuye la morbilidad y mortalidad tomando en consideración la carga de la enfermedad en los países en vías de desarrollo.

Diagnósticos esenciales en casos de diarrea

Diarrea aguda

- Diarrea por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (p. ej., O157:H7)
- Enteritis por *Shigella*
- Giardiasis
- Colitis pseudomembranosa por toxinas de *Clostridium difficile*
- Infección de vías urinarias
- Intususcepción
- Estreñimiento con evacuaciones por rebosamiento

Diarrea crónica

- Fibrosis quística (insuficiencia pancreática)
 - Enfermedad celíaca
 - Enteropatía inflamatoria
 - Estados de inmunodeficiencia (SIDA, inmunodeficiencia combinada grave)
 - Abuso de laxantes
 - Feocromocitoma o tumor secretor de péptido intestinal vasoactivo
-

BIBLIOGRAFÍA

- Berman J. Heading off the dangers of acute gastroenteritis. *Contemp Pediatr* 20(7):57–76, 2003.
- Fleisher GR. Diarrhea. In Fleisher GR, Ludwig S, eds., *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 203–207.

For Healthcare Providers: Guidelines for the Management of Acute Diarrhea. Available at <http://www.bt.cdc.gov/disasters/hurricanes/dguidelines.asp>

Ghishan FK. Chronic diarrhea. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds., *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 1276–1281.

Lasche J, Duggan C. Managing acute diarrhea: What every pediatrician needs to know. *Contemp Pediatr* 16(2):74–83, 1999.

Pickering LK, Snyder JD. Gastroenteritis. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds., *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 1272–1276.

Ulshen MH. Diarrhea and steatorrhea. In Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, et al, eds., *Primary Pediatric Care*, 4th ed. St. Louis: Mosby, 2001: 1020–1033.

Vanderhoof JA. Chronic diarrhea. *Pediatr Rev* 19(12): 418–422, 1998.

EXANTEMAS

M. Robin English



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comprender la importancia de identificar los exantemas con base en el tipo de lesión cutánea y tiempo de evolución.
2. Comprender la etiología subyacente, la fisiopatología o ambas para los exantemas causados por enfermedades infecciosas, trastornos inflamatorios y reacciones de hipersensibilidad.
3. Conocer el estudio diagnóstico inicial apropiado y el tratamiento para los exantemas causados por enfermedades infecciosas, trastornos inflamatorios y reacciones de hipersensibilidad.

INTRODUCCIÓN

La identificación de exantemas en la población pediátrica y adolescente puede ser una actividad desafiante. Son una característica de diversos tipos de enfermedades pediátricas, que van desde infección hasta alergia y son uno de los síntomas más comunes con los que se encuentra el pediatra. Muchos exantemas que se observan en niños son de naturaleza relativamente benigna y no indican una enfermedad grave subyacente. Sin embargo, es importante identificar unos cuantos tipos de exantemas en forma inmediata, porque constituyen la evidencia visible de una infección grave o de una enfermedad inflamatoria.

A menudo parece que los pediatras o dermatólogos con experiencia pueden simplemente observar un exantema y hacer de inmediato el diagnóstico con base en “la impresión a primera vista”: “He observado esto antes”. Sin embargo estos médicos en realidad realizan un interrogatorio dirigido e identifican patrones y tipos de lesiones; esto les permite hacer el diagnóstico con rapidez y precisión. En este capítulo se revisa la importancia del interrogatorio y la exploración física para ayudar al médico

a realizar una valoración sistemática. La revisión de todas las enfermedades que se manifiestan con exantema rebasa los objetivos de este capítulo pero se revisan varias enfermedades dermatológicas pediátricas comunes, lo que incluye su diagnóstico y tratamiento.

INTERROGATORIO

Al igual que con los otros síntomas cardinales, el interrogatorio que se obtiene de un paciente con exantema es fundamental para el diagnóstico diferencial. Uno de los aspectos más importantes es el tiempo de aparición de este síntoma. Los de inicio súbito por lo general son de origen infeccioso o alérgico. Los exantemas crónicos pueden tener causas alérgicas o inflamatorias. Se interroga a los pacientes o a los padres sobre cuándo inició el exantema y si ha mantenido el mismo aspecto o ha cambiado en alguna forma. La ubicación de éste, su inicio y modo de diseminación a otras partes del cuerpo puede proporcionar indicios importantes con respecto a la causa. Debe registrarse si los padres administraron medicamentos por la lesión cutánea, como cremas tópicas y antihistamínicos y si el exantema mejoró o empeoró con el tratamiento. Las características y gravedad de la lesión, lo que incluye la presencia de prurito y dolor son aspectos importantes. También se interroga con respecto a síntomas asociados como síntomas de vías respiratorias altas, fiebre, dolor articular, vómito, dolor abdominal y actividad general.

El interrogatorio de este tipo de pacientes también incluye la administración de medicamentos en las últimas semanas. Algunos exantemas, como el eritema multiforme pueden ocurrir en respuesta a medicamentos consumidos semanas antes, en tanto que otros pueden ser causados por reacciones alérgicas a fármacos que se consumieron en fechas recientes. Debe interrogarse con respecto a otras exposiciones que pudo haber tenido el niño, lo que incluye nuevos alimentos, nuevos detergentes y contacto con plantas como hiedra venenosa. A los adolescentes se les interroga con respecto a sus antecedentes sexuales, cuando no estén presentes los padres, porque la gonorrea diseminada, la sífilis y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana también se manifiestan con exantema. Son importantes las enfermedades crónicas o frecuentes y debe interrogarse con respecto a los antecedentes heredo-familiares de enfermedades dermatológicas o reumatológicas. Como siempre, el interrogatorio por aparatos y sistemas puede ayudar a identificar signos y síntomas adicionales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La forma más eficaz para utilizar los datos de la exploración física para establecer el diagnóstico diferencial de un exantema es identificar los tipos y patrones de lesiones cutáneas que se observan. Las lesiones pueden diferenciarse en primarias, que por lo general se observan por primera vez y a menudo son más representativas de la lesión cutánea y en secundarias, que aparecen de manera tardía y representan cambios de las lesiones primarias (cuadros 23-1 y 23-2).

Las enfermedades dermatológicas a menudo contienen uno o más tipos de lesiones y pueden clasificarse con base en esto. Por ejemplo, los trastornos papu-

Cuadro 23-1 *Descripciones y ejemplos de lesiones cutáneas primarias*

Lesión	Descripción	Trastorno
Mácula	Plana, circunscrita, de cualquier tamaño, palidece con la presión	Exantemas víricos, tiña versicolor, reacción medicamentosa
Pápula	Elevada, <1 cm, sólida, circunscrita	Exantema vírico, escarlatina, reacción medicamentosa, molusco contagioso
Nódulo	Elevada, de 0.5-2 cm, sólida, puede ser profunda	Eritema nudoso, fiebre reumática
Placa	Elevada, con la porción superior plana, >1 cm	Dermatitis atópica, pitiriasis rosea, tiña del cuerpo
Vesícula	Elevada, llena de líquido, <0.5 cm, circunscrita	Infección por herpes, varicela, dermatitis de contacto
Ampolla	Elevada, llena de líquido, >0.5 cm, circunscrita, tensa o flácida	Impétigo ampolloso, epidermólisis ampollosa
Habón	Elevada, con edema circunscrito, evanescente, de color rosado	Urticaria, picaduras de insecto, eritema multiforme
Pústulas	Elevada, llena de pus (bacteriana o estéril), amarillenta	Impétigo, psoriasis, acné pustuloso
Petequia	Plana, no palidece a la presión, <2 mm, rojiza o purpúrica	Meningococemia, exantema vírico, trastornos hemorrágicos
Púrpura	Plana, no palidece a la presión, de 2 mm a 1 cm, rojiza o purpúrica	Meningococemia, trastornos hemorrágicos, púrpura de Henoch-Schönlein

loescamosos son aquellos que se manifiestan con lesiones elevadas, que se descaman (p. ej., la pitiriasis rosea, psoriasis). Los trastornos vesicopustulares incluyen escabiosis, infecciones herpéticas e impétigo. Las erupciones maculopapulares que contienen máculas (lesiones planas) y pápulas (lesiones elevadas), son típicas de exantemas víricos. El patrón de las lesiones cutáneas también es importante. Pueden ser confluentes o aisladas, lineales o anulares (en forma de anillos), monomorfas o polimorfas. Debe observarse el color de éstas. La distribución de las lesiones en el cuerpo de los niños proporciona indicios de la causa. Algunas enfermedades tienen predilección por ciertas áreas, por ejemplo en las zonas de flexión o en las palmas y plantas. Siempre deben utilizarse guantes cuando se examine un exantema.

La exploración general amplia es tan importante para establecer la causa del exantema como la descripción del exantema mismo. El estado general del niño puede proporcionar información. Un niño febril, con aspecto de enfermo debe

Cuadro 23-2 *Descripciones y ejemplos de lesiones secundarias*

<i>Lesión</i>	<i>Descripción</i>	<i>Trastorno</i>
Excoriación	Pérdida cutánea con erosión, por lo general como consecuencia de traumatismo inducido por el propio paciente	Dermatitis atópica, escabiosis, dermatitis de contacto, varicela
Costra	Secreciones secas que cubren una lesión primaria, por ejemplo, pus o suero	Impétigo, varicela, dermatitis atópica, dermatitis de contacto
Descamación	Descamación acumulada; puede ser escamosa o grasa	Pitiriasis rosea, tiña del cuerpo, dermatitis seborreica, psoriasis
Fisura	Hendidura lineal en la piel	Dermatitis atópica

alertar al médico con respecto a la posibilidad de una infección o una reacción de hipersensibilidad grave como causa de la lesión cutánea. Un niño juguetón y con buen estado general probablemente no tenga una infección grave, sin importar la gravedad de la lesión cutánea. Muchas enfermedades infecciosas y reumatológicas se manifiestan con exantema y datos articulares y por tanto está indicada la exploración articular completa. Además, los signos como edema, dolor a la palpación del abdomen, soplos cardíacos o anomalías oftalmológicas pueden apuntar a enfermedades reumatológicas subyacentes. Las enfermedades reumatológicas que se manifiestan con lesiones cutáneas se revisan en el capítulo 38.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

INFECCIONES

VÍRICAS

Exantema vírico generalizado

Los exantemas se observan con frecuencia en algunas infecciones víricas. En muchos casos no es posible la identificación del virus, pero la aparición y evolución del mismo, en asociación con otras características de la enfermedad permiten establecer el diagnóstico de exantema vírico inespecífico. El interrogatorio a menudo revela fiebre, síntomas de vías respiratorias altas, vómito, diarrea o tos. Estos niños por lo común tienen buen estado general durante la exploración física. Hay un exantema generalizado y la lesión primaria incluye lesiones maculopapulares, petequias, urticaria o púrpura. El diagnóstico diferencial para estos niños incluye las causas mencionadas a continuación, porque los exantemas pueden ser similares. No se requieren pruebas diagnósticas específicas y no es necesario el tratamiento. El pronóstico es excelente, pues la mayor parte de los exantemas se resuelve en unos cuantos días. Por las prácticas amplias de vacunación rara vez se observan hoy en día en Estados Unidos algunas enfermedades víricas que causan exantemas, como sarampión y rubéola.

Exantema súbito

Una enfermedad vírica que produce un grupo específico de síntomas es el exantema súbito, causado por el herpesvirus humano 6. La enfermedad inicia con tres o cuatro días con fiebre elevada en espigas, que puede acompañarse de convulsiones febriles. Por lo común no se manifiesta durante este período. Una vez que cede el período febril aparece el exantema, el cual se caracteriza por maculopápulas eritematosas generalizadas. Es diferente de muchos exantemas víricos en los cuales la fiebre y la lesión se presentan en forma simultánea. La mayoría de estos niños tiene buen estado general y la exploración física por lo común es normal. El exantema súbito no requiere pruebas para el diagnóstico y no precisa tratamiento.

Eritema infeccioso

El eritema infeccioso, o quinta enfermedad, es otro exantema vírico que se manifiesta con características distintivas. El virus implicado en esta enfermedad es el parvovirus B19. Al igual que el exantema súbito, es una enfermedad que se caracteriza por fiebre, mialgias y malestar general que a menudo precede a la aparición del exantema en casi siete días. Estos niños suelen tener buen estado general en la exploración física. La manifestación cutánea inicial en la cual los carrillos presentan eritema intenso se conoce como aspecto de “haber recibido una bofetada”. Las manifestaciones cutáneas tardías incluyen eritema generalizado y un exantema reticular fino sobre las extremidades. Si existe duda diagnóstica, el aumento en las concentraciones de inmunoglobulina M (IgM) específica contra parvovirus B19 puede confirmar el diagnóstico, pero la prueba tarda varios días y por lo general es innecesaria. No se requiere tratamiento, aunque debe tenerse cuidado para disminuir la exposición de mujeres embarazadas y niños con enfermedad hemolítica, por el riesgo de hidropesía fetal y crisis aplásica en estos grupos, respectivamente. Sin embargo, los niños pueden contagiar a otros desde antes de la presentación del exantema, tiempo durante el cual podría no sospecharse la enfermedad por su similitud con otras enfermedades víricas inespecíficas.

Virus del herpes simple

Hay muchas manifestaciones de infección por virus del herpes simple en niños, pero la más común es la gingivostomatitis. Estos pacientes por lo general manifiestan fiebre, irritabilidad y disminución de la capacidad para consumir líquidos por vía oral. En la exploración física tienen mal estado general y se encuentran deshidratados. El enantema típico (erupción en las mucosas) consiste en vesículas o úlceras con base eritematosa en los labios, encías y lengua. El tratamiento incluye hidratación y tratamiento del dolor. En niños sanos, unos cuantos estudios han demostrado mejoría más rápida de los síntomas con el tratamiento sistémico con aciclovir. El virus del herpes puede afectar otras partes de la piel como el área genital y áreas afectadas por dermatitis atópica. Las lesiones típicas son vesículas y úlceras con base eritematosa. El tratamiento con aciclovir debe iniciarse en etapas tempranas de la enfermedad para obtener los mejores resultados.

Virus de varicela-zoster

El virus de varicela-zoster es el agente causal de la varicela, una enfermedad que no se observa con frecuencia en Estados Unidos hoy en día porque se dispone de una vacuna segura y eficaz desde 1995. Sin embargo, es importante tener en mente la enfermedad para identificarla. Los niños afectados por lo común presentan una fase prodrómica, al igual que con muchas otras infecciones víricas, de fiebre, malestar general y cefalea. Tienen mal estado general a la exploración física y el exantema se caracteriza por varios tipos de lesiones, que incluye máculas, pápulas y vesículas. La presencia de todas estas lesiones es patognomónica de la enfermedad (fig. 23-1). Por lo general puede llevarse a cabo el diagnóstico clínico sin la realización de estudios de laboratorio. El tratamiento es de apoyo, lo que incluye hidratación, administración de antipiréticos y medicamentos antipruriginosos. Los niños de mayor edad, los individuos con inmunodepresión y aquellos con complicaciones internas graves deben recibir tratamiento con aciclovir.

BACTERIANAS

Celulitis

La celulitis se define como una infección bacteriana aguda de la piel y de los tejidos blandos. Los microorganismos causales más comunes son *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A) y *Staphylococcus aureus*, pero otras causas incluyen



Figura 23-1 **Varicela.**

Streptococcus pneumoniae y *Haemophilus influenzae*. En casos de celulitis facial debe considerarse la infección por anaerobios.

Los pacientes afectados por lo general presentan eritema de inicio súbito y agudo, dolor e hinchazón de la piel, a menudo después de la picadura de un insecto o de otro traumatismo a la piel. Puede haber fiebre, en especial si el microorganismo se diseminó a la sangre o a los tejidos subyacentes. Si hay infección sistémica, el niño puede tener mal estado general, pero de lo contrario dicho estado es bueno. El área afectada es dolorosa a la palpación, tiene aumento de la temperatura, hay edema y tiene eritema intenso. Las características del edema pueden ayudar a distinguir la celulitis de las reacciones alérgicas: la celulitis causa induración y aumento de la densidad del tejido, en tanto que las reacciones alérgicas causan un edema blando. Cuando se establece el diagnóstico de celulitis, es útil medir el tamaño del eritema para ayudar a valorar la mejoría o el deterioro con el inicio del tratamiento.

Para hacer un diagnóstico bacteriológico preciso se puede realizar aspiración del borde del eritema y enviarse para cultivo. Sin embargo, muchos médicos recomiendan iniciar con antibióticos contra estreptococo del grupo A y *Staphylococcus aureus* sin obtener el cultivo, a menos que no se observe mejoría clínica. Si en la comunidad prevalece *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, esto debe tomarse en consideración para prescribir un antibiótico con espectro contra estafilococo. La mayor parte de los casos mejora después de uno o dos días de tratamiento con los antibióticos apropiados, pero algunas infecciones se tornan supurativas y forman abscesos por debajo de la piel. Esto ocurre con mayor frecuencia y debe tratarse con incisión y drenaje, tiempo durante el cual se obtiene material para cultivo con el fin de identificar el microorganismo patógeno.

Impétigo

El impétigo es una infección bacteriana superficial de la piel. Con mayor frecuencia los causantes son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. El inicio es agudo y las lesiones pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo; con frecuencia se observan alrededor de la boca y nariz. Las lesiones inician como máculas eritematosas pequeñas que se transforman en pústulas, vesículas o ampollas en el lapso de varios días. Estas lesiones se rompen con facilidad, con la secreción de líquido amarillento que forma costras (con frecuencia costras de color amarillento). Las vesículas y pústulas son causadas con mayor frecuencia por bacterias del género *Streptococcus* y las ampollas se observan más a menudo con infecciones por *S. aureus* (fig. 23-2). Los niños con impétigo por lo general tienen buen estado general.

El tratamiento del impétigo puede ser por vía oral o tópica. La mupirocina tópica ha mostrado ser tan eficaz para la resolución de las lesiones como los antibióticos orales. Al igual que con la celulitis, si el *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina es un patógeno común en la comunidad deben iniciarse antibióticos orales específicos contra el microorganismo. Es importante recordar que algunas cepas de estreptococo causan lesión renal y glomerulonefritis posestreptocócica una vez que se ha resuelto la infección, sin importar si se utilizó antibiótico.

Escarlatina

Se observa más a menudo en niños en edad escolar. Es causada por la infección con *Streptococcus pyogenes*. Los pacientes por lo general acuden con cuadro de inicio



Figura 23-2 **Impétigo ampolloso.**

agudo con faringodinia, vómito, cefalea, fiebre y exantema. Los niños infectados tienen mal estado general a la exploración. La exploración de la boca revela lengua en fresa, petequias en el paladar y amígdalas con eritema. La palidez peribucal es un dato común. El exantema es maculopapular y con frecuencia inicia en el torso, y más tarde se disemina para afectar la totalidad del cuerpo. El exantema tiene características distintivas: una calidad rugosa, con aspecto similar al papel de lija, que se acentúa en los pliegues cutáneos, lo que se conoce como líneas de Pastia.

El diagnóstico puede confirmarse por cultivo faríngeo, que suele mostrar crecimiento del microorganismo. El tratamiento de la escarlatina es similar al de la faringitis estreptocócica sin exantema e incluye un ciclo de antibióticos orales (penicilina o eritromicina) o penicilina intramuscular. La fiebre reumática, que ocurre como secuela posestreptocócica, puede prevenirse con un ciclo adecuado de antibióticos. Los niños con escarlatina por lo general tienen un pronóstico excelente.

Meningococemia

Ocurre como consecuencia de la infección invasora con *Neisseria meningitidis*. El exantema a menudo es precedido por una enfermedad seudogripal que se caracteriza por fiebre, malestar y escalofríos. Una vez que la lesión inicial del exantema se presenta, puede diseminarse con rapidez. Los niños afectados tienen aspecto de enfermos al momento de la presentación o pueden encontrarse relativamente bien, y se deterioran durante la valoración. Es común el estado de choque. Al inicio puede haber máculas, pero las lesiones clásicas de la meningococemia son petequias, púrpura y equimosis.

El diagnóstico se confirma por hemocultivo o por tinción de Gram de una lesión cutánea, la cual muestra diplococos gramnegativos. De manera ideal debe valorarse el líquido cefalorraquídeo para cultivar el microorganismo, pero muchos niños con meningococemia están demasiado inestables para someterlos a un procedimiento invasor como la punción lumbar. El tratamiento con líquidos y antibióticos intravenosos debe iniciarse tan pronto como se sospeche el diagnóstico. Los antibióticos apropiados incluyen penicilina y ceftriaxona; el ciclo ideal es de siete días. Los supervivientes de la meningococemia a menudo muestran secuelas de la enfermedad, lo que incluye gangrena y amputación subsiguiente de los dedos o de las extremidades.

MICOSIS

Moniliosis

Las dos manifestaciones más comunes de moniliosis o candidosis en la población pediátrica son el algodoncillo oral y la dermatitis del pañal por *Candida*. El microorganismo más común para estas dos entidades es *Candida albicans*. El algodoncillo oral se observa con frecuencia en recién nacidos y lactantes, pero su presencia después de un año de edad en ausencia de administración de antibióticos debe hacer surgir la sospecha de inmunodepresión subyacente. Por lo general no hay antecedentes personales patológicos, aunque algunos padres informan disminución del consumo de alimentos. La exploración física muestra un lactante con buen estado general, con placas blanquecino-grisáceas en la lengua, mucosa bucal o encías. Estas placas no se retiran con facilidad mediante el raspado suave con un abatelenguas, lo que las distingue de restos de leche. El diagnóstico puede confirmarse al realizar la tinción de hidróxido de potasio en las muestras obtenidas por raspado, pero la mayoría de los pediatras prefiere iniciar el tratamiento con base en la sospecha clínica. El tratamiento que se utiliza con mayor frecuencia es la solución de nistatina oral, la cual se aplica cuatro veces al día y el tratamiento se continúa por varios días hasta que desaparecen las lesiones.

La dermatitis del pañal por *Candida* ocurre cuando una dermatitis irritante del pañal se infecta en forma secundaria con *Candida albicans*. La exploración física muestra placas con eritema con descamación y pápulas eritematosas circundantes conocidas como lesiones satélite. Esta erupción no respeta los pliegues inguinales, lo que ayuda a diferenciarla de la dermatitis simple del pañal. Las preparaciones con hidróxido de potasio confirman el diagnóstico. El tratamiento incluye la aplicación de ungüentos tópicos antimicóticos: con frecuencia se utiliza nistatina. El tratamiento se continúa por una semana después de resolverse la lesión cutánea, y se debe proporcionar asesoría a los padres para que continúen con el régimen habitual de cambios frecuentes de pañal y uso de cremas de barrera.

Tiña

Las dos dermatofitosis que se observan con mayor frecuencia en pacientes en edad pediátrica son la tiña de la cabeza y la tiña del cuerpo. La tiña de la cabeza es una infección micótica superficial de la piel cabelluda y con mayor frecuencia es causada por *Trichophyton tonsurans*. Causas menos comunes incluyen *Microsporum*

spp. y otras *Trichophyton* spp. El interrogatorio suelen revelar exposición a otro niño con tiña de la cabeza. Hay pérdida del cabello en el área afectada, la cual también puede ocasionar prurito. La exploración física muestra áreas aisladas de alopecia con cabellos rotos, lo que se conoce como signo “del punto negro”. Por lo general también se observa descamación. En ocasiones ocurre una respuesta inflamatoria local conocida como querión, que causa una tumoración de consistencia blanda que rodea una zona de alopecia o por debajo de ésta. Es común la presencia de linfadenopatía occipital o cervical posterior. El diagnóstico puede confirmarse con tinción con hidróxido de potasio o cultivo. El tratamiento consiste en un ciclo de ocho semanas de administración de griseofulvina oral, la cual puede darse con alimentos grasos para incrementar la absorción. Es ineficaz la administración de cremas tópicas antimicóticas. Si hay querión pueden utilizarse esteroides, aunque algunas de estas lesiones se resuelven sólo con la griseofulvina.

La tiña corporal es una infección micótica superficial de la piel. El microorganismo implicado con mayor frecuencia es *Trichophyton* spp. Las lesiones por lo común son circulares y elevadas, con un borde pustuloso con descamación. Puede haber eritema de la lesión. Al igual que la tiña de la cabeza, el diagnóstico se hace con la preparación con hidróxido de potasio de muestras obtenidas por raspado o con cultivo de hongos. El tratamiento incluye la administración de cremas antimicóticas. Debe evitarse el uso de cremas con corticoesteroides.

Escabiosis (sarna)

Es causada por la infestación con el ácaro *Sarcoptes scabiei*, que se trasmite a través de contacto personal muy estrecho. El interrogatorio por lo general muestra prurito intenso y a menudo revela que otro miembro de la familia tiene síntomas similares. Los recién nacidos y lactantes incapaces de comunicar el prurito con frecuencia presentan irritabilidad. En niños de mayor edad la lesión se observa por lo común en los pliegues cutáneos, entre los dedos de manos y a lo largo de la línea del cinturón. Los lactantes a menudo tienen lesiones en manos, pies y cabeza. Las lesiones típicas son pústulas, pápulas y en ocasiones vesículas. Una lesión muy específica es el orificio serpiginoso, que representa el trayecto de la hembra adulta del ácaro pero no siempre se observa en niños. Para el diagnóstico de sarna se estudia al microscopio el resultado del raspado de la lesión obtenida con aceite mineral. En la mayor parte de los casos el ácaro se observa con facilidad. El tratamiento preferido en niños y adolescentes es la crema de permetrina, la cual debe aplicarse desde el cuello a los pies en niños mayores y de la cabeza a los pies en lactantes. La crema se deja durante toda la noche y se enjuaga después de 8 a 14 h. Todos los miembros de la familia deben recibir tratamiento simultáneo. La ropa de cama, prendas de vestir y toallas deben lavarse en agua caliente.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica que afecta hasta 15% de la población pediátrica y de adolescentes. Se están realizando varias investigaciones para descubrir la inmunopatogenia de la enfermedad. En esencia, la

introducción de un antígeno a la piel desencadena una cascada inflamatoria compleja que implica a las interleucinas y leucocitos. La dermatitis atópica puede presentarse desde los tres meses de edad y muchos niños superan la enfermedad hacia la edad preescolar. La mayoría de los afectados tiene antecedentes positivos para otra enfermedad alérgica, como asma o rinitis alérgica, y los antecedentes familiares de atopia son muy comunes. Otras características en el interrogatorio incluyen prurito crónico o molestias y exacerbación de los cuadros con los cambios estacionales o con períodos de tensión emocional. Las alergias a los alimentos se han implicado como factor desencadenante, pero en la actualidad sólo una pequeña parte de los casos sufren exacerbaciones reales a consecuencia de los alimentos. Se debe interrogar a los niños o a los padres con respecto a rinitis crónica, tos o sibilancias.

La exploración física de los niños con dermatitis atópica difiere con la edad. La dermatitis atópica infantil se observa con mayor frecuencia en la cara y cuello, y las lesiones incluyen pápulas eritematosas y vesículas, a menudo con formación de costras. Por lo general no se afecta el área del pañal, tal vez por la humedad crónica. A menudo están afectadas las superficies extensoras de brazos y piernas. En niños mayores y adolescentes cambia la distribución para incluir las superficies de flexión, en especial el hueco poplíteo y la fosa antecubital. La liquenificación y formación de placas de eritema son consecuencias típicas de la resequedad crónica de la piel. En niños mayores con dermatitis atópica grave con frecuencia se observa queratosis pilar (tapones cornificados en los folículos pilosos). La exploración física también incluye exploración amplia de los campos pulmonares y valoración de otros estigmas de atopia, como facies alérgica.

El tratamiento de la dermatitis atópica es difícil, y la educación a los padres es de extrema importancia. La clave para el tratamiento exitoso es la humedad y controlar la inflamación y prurito. Muchos médicos difieren en la forma en que debe bañarse al niño, algunos recomiendan el baño cada tercer día mientras que otros sugieren el baño dos veces al día. Todos están de acuerdo en el uso de mínimas cantidades de jabón, el secado suave para conservar al máximo la humedad cutánea y la aplicación de tratamiento tópico (ya sea con lubricantes solos o esteroides seguidos de lubricantes) inmediatamente después del baño. Los ungüentos emolientes por lo general son mejores para conservar la humedad que las lociones y deben aplicarse en forma liberal a la totalidad del cuerpo. Por lo general es necesaria la administración de esteroides tópicos, excepto en los casos muy leves. Deben utilizarse los esteroides de la menor potencia posible; pueden utilizarse esteroides más potentes en forma intermitente, durante una o dos semanas en caso de exacerbaciones graves. En la cara deben utilizarse esteroides de baja potencia. En ocasiones se utilizan ciclos cortos de esteroides orales para el tratamiento de las crisis graves.

Se dispone de dos inmunomoduladores tópicos, los cuales se han aprobado para niños de más de dos años de edad: tacrolimo y pimecrolimo. Han mostrado su eficacia en el tratamiento de la dermatitis atópica, y pueden permitir que los médicos eviten el uso a largo plazo de esteroides tópicos en niños con eccemas leves o moderados. Son seguros para su uso en la cara, lo cual es otra ventaja. Para el control del prurito suelen utilizarse antihistamínicos orales.

Otro aspecto importante del tratamiento es evitar las sustancias desencadenantes, que pueden diferir de un paciente a otro.

Los niños con dermatitis atópica se encuentran en riesgo de infección secundaria. La mayoría de ellos es colonizada con *S. aureus* y por tanto es importante vigilar la aparición de impétigo y celulitis. Muchas exacerbaciones de dermatitis atópica se asocian con infección secundaria. Estas infecciones deben tratarse con rapidez con antibióticos con actividad contra estafilococos.

El virus del herpes simple es otro agente común que causa infección secundaria de las lesiones eczematosas; éste se conoce como eccema herpético y debe tratarse con aciclovir.

DERMATITIS DE CONTACTO

Esta dermatitis es la inflamación de la piel en respuesta a un irritante o alérgeno. La dermatitis de contacto por irritantes es ocasionada por los efectos tóxicos locales de los irritantes; los ejemplos incluyen la dermatitis del pañal (en la cual las enzimas fecales actúan como irritantes) y la fitofotodermatitis (en la cual una sustancia de ciertas plantas, como ácido cítrico actúa en forma local para irritar la piel). La dermatitis de contacto de causa alérgica es ocasionada por una respuesta inmunitaria a un antígeno tal como la hiedra venenosa, el níquel u otros metales. El interrogatorio se dirige a la exposición a cualesquiera de éstas u otras sustancias. La exploración física a menudo revela vesículas eritematosas o vesículas rotas en un patrón compatible con la exposición. La dermatitis del pañal por irritantes tiende a respetar los pliegues intertriginosos.

El diagnóstico se confirma con la prueba del parche después de que se resolvió la dermatitis, pero a menudo la distribución del exantema y el antecedente de exposición permiten el diagnóstico preciso sin la realización de pruebas. El tratamiento para la dermatitis de contacto consiste en esteroides tópicos. Los lactantes con dermatitis del pañal por irritantes responden a los cambios frecuentes de pañales y al uso de cremas de barrera. Sin embargo, si persiste el exantema pese a los cambios frecuentes de pañal y el uso de cremas de barrera o si la dermatitis es moderada a grave puede utilizarse un esteroide de baja potencia en forma tópica, por ejemplo crema de hidrocortisona al 1 por ciento.

DERMATITIS SEBORREICA

La seborrea es una respuesta inflamatoria que se observa en áreas del cuerpo con gran actividad de las glándulas sebáceas. La infección micótica con *Pityrosporum* sp. participa en la fisiopatología del trastorno. La seborrea se observa con mayor frecuencia en lactantes, pero también pueden afectarse los adolescentes. Los lactantes afectados tienen buen aspecto general y por lo demás se encuentran sanos, aunque la seborrea grave puede indicar inmunodeficiencia subyacente. En lactantes pueden observarse dos manifestaciones clínicas de dermatitis seborreica. La dermatitis de la piel cabelluda se manifiesta con descamación amarillenta de aspecto grisáceo sobre la piel cabelluda con diseminación ocasional a la cara y cuello. La dermatitis seborreica del pañal se caracteriza por lesiones descamativas grasas y a menudo eritematosas sobre el perineo y en los pliegues intertriginosos. En adolescentes a menudo se manifiesta con descamación grasosa amarillenta en las áreas intertriginosas y en la piel cabelluda. El diagnóstico por lo general se hace con base en las manifestaciones clínicas. El tratamiento incluye el uso de un champú antiseborreico, como aquellos

que contienen sulfuro de selenio y esteroides tópicos para la inflamación intensa; sin embargo, en muchos casos la dermatitis seborreica de la piel cabelluda se resuelve sin tratamiento.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

URTICARIA

La urticaria es una reacción de hipersensibilidad común en niños. Puede ser causada por diversos mecanismos, lo que incluye liberación de histamina mediada por inmunoglobulina E (IgE) y activación del complemento. La urticaria puede ser aguda o crónica y el diagnóstico diferencial cambia con base en el tiempo de evolución. Las causas comunes de urticaria aguda son picaduras de insectos, infecciones víricas o estreptocócicas y reacciones medicamentosas. La urticaria crónica puede relacionarse con collagenopatías, infección crónica y exposición ambiental crónica. Las urticarias físicas son reacciones al calor, frío o ejercicio. Por tanto, el interrogatorio debe dirigirse a los factores desencadenantes y a la duración de las lesiones para ayudar a establecer la causa. Las lesiones urticariformes por lo general duran menos de 24 a 48 h y es típico que éstas desaparezcan y reaparezcan en otras partes del cuerpo. En individuos con lesiones que duran más de 48 h se sospecha de otro diagnóstico, como vasculitis. La exploración física en individuos con urticaria revela la presencia de habones, los cuales son áreas elevadas, circunscritas, de color rosado originadas por la extravasación de plasma de los capilares pequeños. Debe realizarse una exploración física completa en todos los casos en busca de otros signos de infección o de enfermedad inflamatoria. El tratamiento de la urticaria consiste en la eliminación de los posibles factores desencadenantes y la administración de antihistamínicos orales. La falta de mejoría o la evolución crónica indica la necesidad de valoración y tratamiento adicionales.

ERITEMA MULTIFORME

El eritema multiforme (EM) se considera una forma del espectro de los síndromes de hipersensibilidad: EM menor, EM mayor (también conocido como síndrome de Stevens-Johnson) y tal vez necrólisis epidérmica tóxica. Puede tener diversas causas, lo que incluye infección y uso de medicamentos, pero en muchos casos es de origen idiopático. Las infecciones comunes incluyen al virus del herpes simple (en especial para EM menor recurrente) y *Mycoplasma pneumoniae* (en particular en niños mayores y adolescentes con EM mayor), aunque también se han implicado otras infecciones. Los medicamentos antiepilépticos y antibióticos son medicamentos implicados con frecuencia. El interrogatorio se dirige a estos desencadenantes y otros síntomas asociados, como fiebre, lesiones de mucosas y disminución del apetito. El eritema multiforme menor por lo común incluye síntomas constitucionales leves, en tanto que el EM mayor puede causar síntomas más sistémicos como vómito, diarrea, malestar o fiebre elevada.

La lesión cutánea típica en el eritema multiforme es la lesión en diana, la cual inicia con un habón o mácula con una región central clara. Las lesiones por lo común ocurren en las extremidades y pueden observarse en las palmas y plantas.

La afección de la mucosa se limita a un área en casos de eritema multiforme menor, por lo general la boca. La presencia de dos o más superficies mucosas afectadas y la formación de ampollas generalizadas son características del eritema multiforme mayor (fig. 23-3). Los niños con eritema multiforme menor tienen buen estado general, en tanto que aquellos con EM mayor tienen mal estado general y se encuentran deshidratados.

El aspecto más importante en el tratamiento del eritema multiforme es la identificación de los medicamentos desencadenantes o de la infección, si es posible. Deben interrumpirse de inmediato todos los posibles fármacos desencadenantes, y tratarse la infección con prontitud. Los casos leves se resuelven sin tratamiento. La terapéutica de los casos graves es sobre todo de apoyo. Pueden utilizarse antihistamínicos orales y analgésicos para mejorar el prurito o el dolor. La vigilancia cuidadosa de las ampollas es importante para identificar las infecciones secundarias. Los colutorios y anestésicos orales pueden ser necesarios para la enfermedad oral grave, y algunos niños son incapaces de tomar líquidos o alimentos por vía oral durante varios días, por lo que necesitarán alimentación nasogástrica. El uso de esteroides sistémicos permanece en controversia. Algunos médicos prescriben inmunoglobulina G intravenosa para reducir los síntomas, pero no se ha demostrado que esto mejore los resultados en estudios clínicos. La morbilidad es más elevada para niños con enfermedad grave. Aquellos con lesiones extensas deben tratarse en forma similar a los pacientes con quemaduras.



Figura 23-3 **Síndrome de Stevens-Johnson.**

Diagnósticos esenciales en caso de exantemas

Celulitis
Escarlatina
Meningococemia
Eritema multiforme

CONCLUSIÓN

Los exantemas son comunes en pacientes en edad pediátrica, y su causa varía desde infecciones simples, que ceden en forma espontánea, hasta reacciones de hipersensibilidad graves. Siempre es importante obtener un interrogatorio y exploración física completas, con especial atención al aspecto general del niño y a las características de las lesiones. La clasificación del diagnóstico diferencial con base en estos datos permite que el médico realice una valoración dirigida a este síntoma.

BIBLIOGRAFÍA

- Andreae M. How to recognize and manage herpes simplex virus type 1 infections. *Contemp Pediatr* 21:41–60, 2004.
- Hansen RC. Atopic dermatitis: Taming “the itch that rashes.” *Contemp Pediatr* 20:79–97, 2003.
- Hurwitz S, ed. *Clinical Pediatric Dermatology*, 2d ed. Philadelphia: Saunders, 1993.
- Mancini AJ. Bacterial skin infections in children: The common and the not so common. *Pediatr Ann* 29:29–35, 2000.
- Pickering LK, ed. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003.
- Weston WL, Bodgett ST. Urticaria, *Pediatr Rev* 19: 240–244, 1998.

TRAUMATISMOS

Lynn M. Manfred

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer la forma en que se valora a un niño con traumatismo cefálico.
2. Conocer el tratamiento de las fracturas comunes.
3. Identificar las quemaduras secundarias a abuso infantil.
4. Conocer el tratamiento del “codo de niñera”.

TRAUMATISMOS MAYORES

Los traumatismos son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en niños. Los traumatismos mayores a menudo son consecuencia de accidentes automovilísticos, caídas de sitios elevados, maltrato infantil y actividades recreativas. Se debe inmovilizar el cuello y espalda del niño en el sitio del accidente o de la lesión y verificar la permeabilidad de la vía respiratoria. La valoración inicial en la sala de urgencias se dirige a la vía aérea, respiración, circulación, incapacidad y exposición (en pacientes traumatizados, método ABCDE) con la vigilancia de las anomalías encontradas (véase cap. 39 para un análisis detallado de la valoración inicial en la sala de urgencias). En niños más pequeños la cabeza es proporcionalmente más grande y más pesada que en niños mayores y adultos. Así, la cabeza del niño es más susceptible a la lesión.

El mecanismo de lesión es muy importante en la valoración del niño lesionado. Los accidentes en vehículo motorizado, en especial a grandes velocidades, requieren particular atención. Un gran número de niños se fija de manera incorrecta en asientos de seguridad o no se fija en lo absoluto. Los que sufren accidentes en vehículos a alta velocidad deben ser estudiados en busca de lesiones intracraneales, en cuello, espalda, nervios periféricos, lesiones por flexión-extensión y lesiones

abdominales. La estabilización de las lesiones del sistema nervioso central mientras se tratan otras, que en ocasiones son más obvias, puede salvar la vida de algunos niños.

Los pacientes con lesiones que se encuentran fuera de proporción del mecanismo causante mencionado deben ser enviados para valoración por los servicios de protección al menor o por el departamento local de servicios sociales. La farmacodependencia es una situación común en traumatismos mayores en escolares y adolescentes. Es de gran importancia la valoración del paciente con intoxicación para vigilar los síntomas de supresión.

LESIONES CEFÁLICAS

Los pacientes traumatizados deben someterse a valoración cuidadosa del sistema nervioso central. Los traumatismos directos a la cabeza pueden causar lesión significativa, pero las lesiones secundarias ocasionadas por hipotensión o aumento de la presión intracraneal a menudo incrementan la gravedad de la lesión y la incapacidad subsiguiente. Así, deben llevarse a cabo todos los esfuerzos para asegurar un flujo sanguíneo adecuado que transporte oxígeno y glucosa en cantidades suficientes al sistema nervioso central. La presión arterial y perfusión a los tejidos debe mantenerse tan normal como sea posible. Si existe preocupación por incremento de la presión intracraneal, se ha demostrado que la intubación temprana con hiperventilación hasta obtener cifras de PCO_2 de 20 a 25 mmHg reduce la incapacidad por las lesiones. Deben tomarse otras medidas, como la elevación de la cabecera de la cama y vigilancia directa de la presión intracraneal.

Las lesiones obvias del cráneo deben ser sometidas a estudios de imagen para conocer su extensión. Las fracturas con depresión profunda de cráneo deben valorarse por un neurocirujano. Las fracturas lineales de cráneo rara vez constituyen un problema a menos que crucen el trayecto de un vaso sanguíneo mayor, por ejemplo de la arteria meníngea media. En niños mayores y en adultos estos trayectos de los vasos en el interior del cráneo se fracturan con facilidad cuando hay lesiones craneales en el área. Los niños pequeños no tienen esta anatomía y la probabilidad de tener lesiones traumáticas a estos vasos es menor.

La hemorragia en espacios cerrados del cráneo puede provenir de arterias, senos venosos o venas. La afectación rápida del estado mental quizá sea consecuencia de una hemorragia epidural y constituye una urgencia neuroquirúrgica porque existe riesgo inminente de herniación. Las incapacidades de instalación lenta pueden ser consecuencia de la acumulación de líquido en el espacio subdural o de edema cerebral por concusión o por hemorragia intraparenquimatosa. Estos trastornos requieren observación cuidadosa y vigilancia para evitar incrementos de la presión intracraneal que causen daño adicional al encéfalo y finalmente herniación del contenido intracraneal del cráneo que causa compresión del tronco del encéfalo. Conforme el tronco del encéfalo sufre herniación se incrementa la presión del pulso, disminuye la frecuencia cardíaca y el paciente se torna apneico.

Con mayor frecuencia los médicos valoran a pacientes con traumatismos cerrados menos graves por caídas o lesiones deportivas. Muchos de estos pacientes tienen pérdida de la conciencia por períodos breves. Deben ser sometidos a valoración

neurológica completa y a estudios de imagen del sistema nervioso central. Los niños con anomalías neurológicas con pérdida de la conciencia por períodos prolongados o amnesia de lo ocurrido durante el evento o en el período circundante deben ser sometidos a estudios de imagen para valorar la extensión de la lesión. La mayoría de estos pacientes tiene estudios normales o sólo edema cerebral de una pequeña porción del cerebro. Debe evitarse la participación de estos niños en actividades deportivas hasta que la cefalea y el mareo hayan cedido. La *American Academy of Pediatrics* y la *American Academy of Sports Medicine* han desarrollado pautas conjuntas para el tratamiento de niños con concusiones.

Los niños con estado de alerta pleno con examen neurológico normal y que permanecen de esta forma por unas cuantas horas no necesitan valoración adicional.

LESIONES POR CINTURÓN DE SEGURIDAD

Los niños que utilizan cinturón de seguridad que se ajusta por arriba de las crestas ilíacas superiores están propensos a la lesión del contenido intraabdominal, en especial de la vejiga. Se verifica la orina en busca de sangre, y si ésta se encuentra, se valora la integridad de las vías urinarias.

OTROS TRAUMATISMOS

FRACTURAS

Las fracturas son una razón común para acudir a las salas de urgencia. Las lesiones de huesos largos por lo general son consecuencia de accidentes automovilísticos, actividades recreativas (esquí, esquiar en nieve, carreras en vehículos motorizados, montar en bicicleta), caídas y otras actividades de alta velocidad. Es necesaria la valoración cuidadosa de estas lesiones porque existe un crecimiento desproporcionado de la extremidad lesionada durante el período de consolidación ósea. De la misma forma, la lesión de la placa de crecimiento requiere consideraciones especiales y vigilancia estrecha. Las lesiones de codo ponen el nervio cubital en riesgo de lesión, y las lesiones de cuello y espalda pueden lesionar otros nervios o a la médula espinal.

Las caídas con las manos en extensión pueden causar fracturas de muñeca, con mayor frecuencia fractura de Colles. Algunas de estas caídas llegan a ocasionar lesión predominante de la placa de crecimiento que podría no ser aparente en las radiografías iniciales. Las clavículas pueden fracturarse con facilidad por traumatismo directo. Los dedos de manos y pies se encuentran vulnerables a las fracturas y esguinces, porque los niños participan más en juegos con pelota (béisbol, basquetbol, fútbol soccer, etc.).

El tratamiento se dirige a obtener la alineación suficiente y aproximación de los sitios de fractura para permitir una consolidación apropiada. En los niños se observa remodelación de las fracturas, de forma que no es necesaria la alineación perfecta.

Los preescolares que se niegan a caminar pueden tener “fractura del preescolar”. Ésta es una fractura helicoidal de la tibia o fémur causada por una caída con el pie fijo y con mecanismo de rotación o torsión. Las lesiones por abuso que consisten en

sacudir al niño y sostenerlo por los tobillos pueden ser la causa de fracturas de las piernas en niños, en especial en aquellos demasiado pequeños para caminar.

Las fracturas helicoidales, por compresión y en rama verde por lo general consolidan con inmovilización y buena alimentación.

ESGUINCES

Los esguinces son lesiones ligamentosas de las articulaciones que causan hinchazón y dolor. No presentan inestabilidad estructural, pero la aparición de nuevas lesiones pueden retrasar la curación e incluso causar hinchazón e incapacidad permanentes. A menudo hay inversión forzada de los tobillos, lo que causa lesión del ligamento triangular, y los dedos pueden sufrir hiperextensión y esguinces con facilidad.

LUXACIONES

Con mucho, la luxación más común en pacientes en edad pediátrica es la de la cabeza del radio de la articulación del codo por la tracción de la extremidad en dirección distal, lo que se conoce como “codo de niñera”. El niño se niega a utilizar la extremidad. Si la luxación es de corta duración, la hinchazón será mínima. El diagnóstico diferencial incluye fracturas de clavícula, húmero y antebrazo, aunque a menudo hay dolor a la palpación sobre el sitio de la fractura. Estas luxaciones con frecuencia pueden ser reducidas por pediatras expertos en el consultorio o bien en la sala de urgencias. La supinación de la palma y la flexión del codo a menudo tienen éxito. Debe tenerse gran cuidado para disminuir el riesgo de recidiva.

Los hombros pueden sufrir luxación por una fuerza anterior de adelante hacia atrás. Las caídas durante el fútbol americano son causa común de luxación anterior de hombro. Al retirar la playera y observar desde el frente se verá que la cabeza humeral se encuentra en dirección inferior y medial hacia el espacio que se encuentra por debajo de la clavícula. La reducción se logra mediante la tracción del codo. A menudo la administración de relajantes musculares con analgésicos facilita la reducción.

LESIONES POR USO EXCESIVO

Con mayor frecuencia los niños acuden con lesiones por hiperactividad. Son más activos en los deportes y participan en actividades más intensas que las generaciones anteriores. Las lesiones por uso excesivo se reconocieron primero en lanzadores jóvenes de béisbol que sufrían dolor en el codo. Las lesiones del túnel del carpo se utilizan en usuarios de ratones de ordenador, las lesiones de las espinillas en jugadores de fútbol y corredores y la tendinitis de los extensores en jugadores de tenis y golfistas. Estas lesiones no tienen un evento traumático claro y tienen una evolución gradual con dolor, hinchazón e incapacidad. A menudo el dolor empeora después de realizar actividades desencadenantes.

QUEMADURAS

Las quemaduras deben ser tomadas con seriedad y debe considerarse la posibilidad de quemaduras no accidentales. Los cirujanos que atienden traumatismos utilizan la regla de los nueve para calcular el porcentaje aproximado de superficie corporal quemada. Para niños mayores y adolescentes, la cabeza, un brazo, la cara anterior de

una extremidad inferior, la cara posterior de una extremidad inferior, la cara anterior del tronco hasta la pelvis y la cara posterior del tronco representan cada una 9% de la superficie corporal. Para lactantes, 18% de la superficie corporal corresponde a la cabeza y las extremidades inferiores representan menos de 9% cada una. Éstos son cálculos generales; se dispone de gráficos más detallados en textos especializados en medicina de urgencia y cirugía. La profundidad y ubicación de la quemadura es muy importante. Las quemaduras distales pueden dificultar la perfusión del área afectada y retrasar la cicatrización. Las quemaduras circunferenciales también pueden dañar la irrigación a las áreas afectadas. Las quemaduras simétricas circunferenciales son de particular preocupación por la posibilidad de abuso, por lo general con mecanismo de inmersión.

Las quemaduras de la cara son muy graves. Se debe buscar la atención en unidades especializadas, y los pacientes necesitan vigilancia cuidadosa. Los preescolares pueden sufrir fácilmente quemaduras de las superficies palmares de las manos mientras exploran su entorno. También están propensos a derramar objetos calientes sobre ellos mismos.

En las heridas por quemadura es de esperarse la pérdida de grandes cantidades de líquido. Estas áreas abiertas están propensas a la infección, lo que retrasa la curación y da origen a cicatrices más voluminosas. El cuidado de las heridas incluye la disminución de las áreas cruentas y cubrir las heridas con sustancias que disminuyan el riesgo de infección.

MORDEDURAS

Los niños pequeños que exploran su entorno suelen asustar o molestar a animales, incluso a aquellos bien conocidos. Los animales pueden producir mordeduras en superficies expuestas. Para niños mayores, esto por lo general ocurre en las manos o piernas. Para lactantes podría ser en la cabeza o extremidades superiores. Las mordeduras consisten en heridas puntiformes que llevan bacterias de la cavidad oral a los tejidos profundos de las áreas mordidas.

Los signos y síntomas de infección consecutivos a mordeduras de animales casi siempre ocurren 24 a 72 h después de la lesión. Alrededor del sitio de la lesión aparecen eritema, hinchazón y dolor a la palpación, que a menudo se acompañan de drenaje purulento o serosanguinolento. En las mordeduras de perros y gatos con mayor frecuencia se aísla *Pasteurella* (50 y 75%, respectivamente). Si bien con mayor frecuencia *Pasteurella* es la bacteria aislada por mordeduras de animales, hay bacterias aerobias y anaerobias mixtas en 56% de las heridas por mordeduras de animales (48% en las mordeduras de perro y 63% en las mordeduras de gato). Como el riesgo de infección mixta, en especial con *Staphylococcus aureus* y anaerobios, es más elevado en mordeduras de animales, se recomienda el tratamiento con amoxicilina y clavulanato. Además del tratamiento con antibióticos, la atención de las heridas por mordeduras de animales incluye la limpieza cuidadosa de la herida, inmovilización y elevación de las áreas lesionadas, administración de profilaxis contra el tétanos cuando sea necesario y la valoración de la necesidad de profilaxis contra la rabia.

TRAUMATISMO CEFÁLICO CERRADO

Muchos niños, en particular los preescolares sufren caídas y otras lesiones que incluyen traumatismo cefálico. La mayor parte de estos incidentes ocurre sin pérdida del

estado de alerta o lesiones extracraneales. Cuando el mecanismo de lesión no es de alto impacto, por ejemplo cuando un preescolar se golpea la cabeza con una mesa, el paciente debe ser valorado y observado en la sala de urgencias. Si no hubo pérdida prolongada del estado de alerta, la exploración neurológica es normal y el niño no ha vomitado más de dos veces, es posible mantener al paciente en observación por 6 h. Si no hay evolución de los síntomas, el riesgo de lesión significativa es pequeño y el niño puede ser dado de alta con instrucciones a los cuidadores de regresar si surgen nuevos síntomas, por ejemplo vómito, ataxia o mareo.

HERIDAS

Las heridas son comunes en la práctica pediátrica. El sitio y la gravedad de las lesiones varían con la edad del niño. Los lactantes que inician a caminar a menudo tienen marcha inestable. Las mesas de centro son objetivos fáciles para la cabeza del niño, la cual es desproporcionadamente más pesada de lo que será en etapas posteriores de la vida. La distancia a la que caen estos lactantes es corta, de forma que rara vez pierden la conciencia. Los niños más pequeños no han desarrollado los reflejos protectores que permiten a los niños mayores y adultos levantar las manos. A menudo sufren laceraciones de la cabeza. Ésta es un sitio muy vascularizado, de forma que la hemorragia por lo general es profusa. Muchas de estas heridas deben suturarse en capas, lo que incluye a la gálea, cuando sufre lesión. Las lesiones de la piel cabelluda pueden afrontarse con grapas después de la irrigación y exploración de la herida. Estas heridas por lo general cicatrizan con rapidez y las grapas se retiran en cinco a siete días.

Las caídas en escolares y adolescentes causan heridas que son más frecuentes en las extremidades. La mayor parte de estas heridas puede suturarse si no se encuentran sobre articulaciones o sobre el abdomen. Las heridas que penetran los espacios articulares, tórax y abdomen deben explorarse y cerrarse con gran cuidado. Es necesaria la administración de antibióticos si hubo penetración al espacio articular o al abdomen.

Las heridas sobre las extremidades están propensas a lesionar los tendones y otras estructuras de los tejidos blandos. Las heridas de las manos deben valorarse con gran cuidado para detectar lesión de los tendones. La mano debe hacer un puño y resistir a las fuerzas de compresión.

Las heridas de las manos sufridas en peleas deben ser tratadas como mordeduras por seres humanos. El médico debe tener un alto índice de sospecha de laceraciones metacarpofalángicas en la superficie dorsal de la mano cuando la lesión ocurrió durante una pelea.

Las heridas sobre las articulaciones metacarpofalángicas también pueden ocurrir porque el paciente introdujo su mano en un vaso. Las lesiones de los pies a menudo también son causadas por vidrios. Debe realizarse una búsqueda cuidadosa de fragmentos de vidrio, y cualquier pieza debe ser retirada porque retrasa la cicatrización y sirve como foco de infección.

Las lesiones de las extremidades son indicación para valoración cuidadosa de la sensibilidad en esa área.

Diagnósticos esenciales en casos de traumatismo

Hipertensión intracraneal después de traumatismo cefálico cerrado
Codo de niñera
Quemaduras por abuso infantil

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement. The management of closed head injury in children. *Pediatrics* 104:1407–1415, 1999.
- Reese R, Ludwig S, eds. *Child Abuse: Medical Diagnosis and Management*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

PROBLEMAS ARTICULARES Y DE LAS EXTREMIDADES

M. Robin English

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Comprender la importancia del interrogatorio y exploración física para realizar el diagnóstico diferencial de los trastornos de la marcha y del dolor articular.
2. Comprender los signos y síntomas de trastornos infecciosos, reumatológicos, hematológicos, oncológicos y ortopédicos que pueden causar dolor articular y en las extremidades.
3. Comprender la causa subyacente y la fisiopatología de los trastornos infecciosos, reumatológicos, hematológicos, oncológicos y ortopédicos que pueden causar dolor articular y de las extremidades.
4. Conocer el estudio diagnóstico inicial y tratamiento de trastornos infecciosos, reumatológicos, hematológicos, oncológicos y ortopédicos que pueden causar dolor articular y de las extremidades.

INTRODUCCIÓN

Los niños y adolescentes que tienen trastornos de la marcha (cojera) o dolor articular constituyen un reto para establecer el diagnóstico diferencial. Las causas de tales síntomas son variadas e incluyen trastornos reumatológicos, ortopédicos, infecciosos, deformidades congénitas y enfermedades neuromusculares. Depende del pediatra definir la causa del problema, el cual al inicio puede ser difícil porque muchos niños presentan cojera como único síntoma y son incapaces de describir la naturaleza o ubicación del dolor. Algunos niños enfermos que sufren cojera o dolor articular padecen enfermedades pediátricas generales las cuales son diagnosticadas y tratadas por un pediatra. Sin embargo, otros trastornos necesitan la valoración

por subespecialistas y tratamientos más complejos. El interrogatorio y exploración física amplios por lo general ayudan al pediatra a establecer la necesidad de realizar estudios de laboratorio o radiológicos y la valoración por subespecialistas.

La cojera, que consiste simplemente en la ambulación anormal, puede ser causada por dolor articular, dolor óseo, anomalías anatómicas o debilidad neuromuscular. El dolor articular suele observarse en diversas enfermedades, y puede haber afección de cualquier articulación. Algunas enfermedades tienen predilección por las articulaciones que cargan peso, en tanto que otras tienen propensión a afectar las articulaciones pequeñas. En este capítulo se revisan los elementos importantes del interrogatorio en niños con cojera o dolor articular, así como las principales características de la exploración física. Gran parte de las enfermedades que se presentan con estos síntomas se revisan en otra parte de este libro; en este capítulo se revisan enfermedades comunes que podría encontrar el pediatra.

INTERROGATORIO

El interrogatorio de un niño que acude con cojera inicia con el tiempo de evolución. La cojera de inicio agudo puede ser un síntoma de traumatismo o infecciones agudas en tanto que la cojera que ha estado presente y tal vez ha empeorado a lo largo de varias semanas podría indicar una enfermedad ortopédica o reumatológica. Es importante investigar los antecedentes de traumatismos, incluso aunque parezcan traumatismos menores, pues debe tenerse en mente que los preescolares a menudo sufren caídas sin el conocimiento de los padres y que muchos niños de mayor edad experimentan traumatismos menores que no comentan con sus padres. También es importante el efecto que tiene la cojera sobre las actividades cotidianas del niño, por ejemplo si interfiere con la capacidad de asistir a la escuela o participar en actividades deportivas. Se debe interrogar al niño, si es posible, para conocer la ubicación del dolor, pero es fundamental recordar que es común el dolor referido, en especial en las extremidades inferiores. Por ejemplo, las enfermedades de la rodilla a menudo causan dolor de cadera, y los problemas de cadera con frecuencia causan únicamente dolor en la rodilla. Los antecedentes personales no patológicos, lo que incluye al cuidador del niño y las personas que viven con él, son factores importantes, en especial en preescolares porque a causa de traumatismos no accidentales pueden surgir fracturas pequeñas que causan cojera y el interrogatorio tal vez no refleje estos traumatismos.

Cuando un niño acude con dolor articular, es importante saber si están afectadas una o varias articulaciones. Algunas enfermedades reumatológicas se manifiestan con un patrón de dolor articular migratorio, lo que significa que una articulación puede estar afectada durante unos cuantos días y después el dolor “se desplaza” a otra articulación. En casos de cojera, la capacidad de un niño para continuar con sus actividades cotidianas normales puede proporcionar al médico una idea de la gravedad del dolor.

La duración total del dolor también es de importancia. La rigidez matutina es un síntoma que hace surgir la sospecha de artritis reumatoide. Se debe interrogar a los niños o a los padres si el dolor se acompaña de hinchazón articular o eritema, lo cual indica artritis. Debe interrogarse con respecto a enfermedades recientes, en

especial gastroenteritis. A los adolescentes se les interroga con respecto a sus antecedentes sexuales, cuando no se encuentran los padres, porque algunas enfermedades de transmisión sexual pueden manifestarse con artritis. También es importante la administración reciente de vacunas, sobre todo la de sarampión-parotiditis-rubéola porque el dolor articular es un efecto secundario poco frecuente de la vacunación contra la rubéola.

Los síntomas asociados como fiebre, malestar general, dolor en otras áreas o exantema son características importantes del interrogatorio que pueden ayudar al médico a establecer el diagnóstico diferencial para el dolor articular y la cojera, porque tales síntomas a menudo se observan en enfermedades reumatológicas y oncológicas. Es importante conocer los efectos de los medicamentos de venta libre que pudo haber tomado el niño. Todos estos factores se incluyen en el interrogatorio del padecimiento actual para dolor en las extremidades o cojera. También se interrogan los antecedentes personales no patológicos y los antecedentes heredofamiliares de enfermedades reumatológicas o de otro tipo. Como es habitual, el interrogatorio por aparatos y sistemas permite recuperar información adicional para establecer el diagnóstico diferencial.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de un niño que acude con cojera inicia con la exploración general amplia. Es importante observar la ambulación del niño para identificar las características de la cojera. Algunos niños simplemente se rehúsan a caminar, e insisten en ser cargados o permanecer en el regazo de los padres. Esto tal vez indique dolor. Algunos niños con dolor pueden caminar pero muestran un patrón de disminución del tiempo que apoyan peso en el lado afectado, lo que se conoce como “marcha antálgica”. Los niños con trastornos de la rodilla pueden mantener la pierna afectada en extensión mientras caminan pero también podrían negarse a caminar. Los niños con marcha de base amplia en realidad podrían sufrir ataxia en lugar de cojera por dolor y aquellos con trastornos neurológicos como espasticidad y debilidad muscular pueden mostrar marcha de Trendelenburg (alejarse del centro de gravedad con cada paso, pero con apoyo de peso similar a ambos lados) o caminar sobre la punta de los pies. Estos dos trastornos de la marcha no son secundarios a problemas articulares o de las extremidades sino que constituyen enfermedades neurológicas y por tanto no se revisan en este capítulo.

La exploración incluye inspección, palpación y valoración del arco de movimiento de todas las articulaciones. Éstas se valoran en busca de dolor a la palpación, aumento de la temperatura, eritema e hinchazón. Los datos de derrame articular incluyen la presencia de líquido a la palpación (como en el derrame de la rodilla) o, con mayor frecuencia, una disminución en el arco de movimientos. En ocasiones podría ser difícil valorar si la disminución en ese arco es ocasionada por derrame o dolor. Las articulaciones dolorosas sin datos de aumento de la temperatura, hinchazón, derrame o eritema pueden clasificarse como artralgias, en tanto que el dolor articular acompañado de estas características indica artritis. Esto puede ser un factor de diferenciación importante porque el diagnóstico diferencial cambia si hay artritis. Este tema se revisa en el contexto de las enfermedades individuales más adelante en este capítulo.

Cuadro 25-1 *Tiempo de evolución y patrones típicos de las enfermedades que afectan a las articulaciones*

	Aguda	Crónica	Articulaciones solas	Múltiples articulaciones	Articulaciones grandes	Articulaciones pequeñas
Artritis séptica	X		X		X	X
Artritis gonocócica	X		X	X	X	
Artritis reactiva	X		X		X	
Sinovitis transitoria	X		X		X	
Púrpura de Henoch- Schönlein	X			X	X	
Artritis reumatoide juvenil poliarticular		X		X		X
Artritis reumatoide juvenil pauciarticular		X		X	X	
Fiebre reumática	X			X	X	
Lupus eritematoso sistémico		X		X		X

La exploración física completa es tan importante como la exploración de las articulaciones. Se buscan exantemas u otras anomalías cutáneas. Se auscultan los ruidos cardíacos en busca de soplos y se explora el abdomen en busca de hepatoesplenomegalia. Algunos cánceres pueden manifestarse con dolor articular o cojera (como consecuencia de dolor óseo) y es importante buscar datos de anemia o trombocitopenia, como palidez, petequias o equimosis.

Una vez que se han concluido el interrogatorio y la exploración física, el diagnóstico diferencial puede afinarse de acuerdo al tiempo de evolución y patrón de afección articular (cuadro 25-1). Los datos específicos en el interrogatorio y exploración física se revisan en el contexto de las enfermedades individuales, más adelante en este capítulo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

INFECCIONES Y ENFERMEDADES POSINFECCIOSAS

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis se define como la infección bacteriana del hueso. Por lo general ocurre como consecuencia de la diseminación hematógena de bacterias hacia el hueso, pero

también puede ser consecuencia de infiltración local de bacterias, como ocurre en heridas complicadas con infecciones profundas de tejidos blandos. Suele ser aguda, crónica o recurrente, y el tiempo de evolución puede ayudar a establecer la bacteria que con mayor probabilidad causa la infección. *Staphylococcus aureus* es la causa más común de osteomielitis aguda, pero *Streptococcus pyogenes*, *Kingella kingae* y otros microorganismos también son causas comunes. *Salmonella* sp. puede causar osteomielitis en niños con drepanocitosis. *Pseudomonas aeruginosa* a menudo se encuentra implicado en casos de osteomielitis que ocurre después de heridas por punción en el pie. La osteomielitis puede ocurrir con o sin datos de afección articular.

Los niños con osteomielitis por lo común presentan dolor óseo. Los niños pequeños que son incapaces de comunicar dolor pueden presentar irritabilidad o disminución del movimiento de la extremidad afectada (seudoparálisis). Puede haber fiebre. Estos niños quizá tengan mal estado general si hay bacteriemia. La exploración física por lo general es normal, excepto por la extremidad afectada, en la cual a menudo se encuentra dolor a la palpación en un punto, aumento de la temperatura, eritema o edema. Sin embargo, en ocasiones no se observan datos externos de infección, y la única manifestación podría ser la cojera o el dolor inespecífico de las extremidades.

Los exámenes de laboratorio para un niño con osteomielitis a menudo muestran incremento en el recuento de leucocitos. Los reactivos de fase aguda, como la tasa de eritrosedimentación y la proteína C reactiva probablemente estén elevados. Las radiografías simples por lo común no muestran datos de infección hasta siete a 10 días después de que se presentan los síntomas. En etapas tempranas de estas enfermedades, la gammagrafía ósea o la resonancia magnética nuclear tienen mayores posibilidades de ser positivas y algunos de estos estudios podrían confirmar el diagnóstico. El hemocultivo podría ser positivo para el microorganismo causal, pero la forma más precisa de confirmar una causa bacteriana es la aspiración directa del hueso.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos intravenosos contra *S. aureus*, teniendo en mente los patrones de resistencia a la meticilina en la comunidad, o bien el tratamiento debe dirigirse contra el microorganismo sospechado o confirmado. Muchos médicos recomiendan el tratamiento intravenoso durante unas cuantas semanas hasta que disminuyan los reactivos de fase aguda, tiempo durante el cual puede iniciarse tratamiento oral por unas cuantas semanas. El tiempo total de tratamiento por lo general es de cuatro a seis semanas.

Una infección particular que amerita mención por su propensión a causar cojera aislada o dolor inespecífico es la discitis, la cual suele aparecer en conjunto con osteomielitis de la columna vertebral. Puede desencadenar dolor en un punto sobre el disco o cuerpo vertebral afectado. El estudio bacteriológico, el diagnóstico y tratamiento para la discitis son los mismos que para la osteomielitis, como se mencionó antes.

ARTRITIS SÉPTICA

La artritis séptica aguda puede aparecer en forma aislada o relacionarse con osteomielitis. Se define como la infección bacteriana de las articulaciones. La fisiopatología es similar a la de la osteomielitis, con siembra hematógena de bacterias a la articulación o diseminación local de la infección desde una herida. Las bacterias patógenas causantes de la artritis séptica son similares a las que causan osteomieli-

tis y la causa más común es *S. aureus*. Un microorganismo que puede causar artritis en adolescentes es *Neisseria gonorrhoeae*, lo cual ocurre en caso de infección gonocócica diseminada. Los recién nacidos se encuentran en riesgo de artritis séptica por estreptococo del grupo B, lo que a menudo ocurre en forma simultánea con la osteomielitis.

Los niños con artritis séptica por lo general manifiestan dolor en una sola articulación, aunque puede ocurrir dolor referido a otras articulaciones, en especial a la cadera y rodilla. El rechazo a caminar es muy común cuando se afectan las articulaciones de las extremidades inferiores. El niño prefiere mantener sus extremidades en una posición específica para aliviar el dolor: flexión y rotación externa de la cadera o flexión parcial de la rodilla. Estos niños pueden tener mal estado general si hay infección sistémica y la fiebre es habitual. Es típica la disminución significativa en el arco de movimiento y la hinchazón de la articulación afectada. También son comunes el aumento de la temperatura, eritema y dolor a la palpación. La infección gonocócica diseminada puede causar poliartralgia migratoria de rodillas, tobillos y muñecas, las cuales van acompañadas de un exantema caracterizado por máculas y pústulas hemorrágicas sobre las articulaciones. La artritis gonocócica también puede causar artritis franca de una articulación. Las adolescentes en quienes se sospecha infección gonocócica deben ser sometidas a exploración pélvica completa.

Los exámenes de laboratorio pueden revelar leucocitosis, aumento de la tasa de eritrosedimentación y de las concentraciones de proteína C reactiva. Las radiografías simples llegan a mostrar ensanchamiento del espacio articular o hinchazón de tejidos blandos. La ecografía es útil, en especial cuando se sospecha derrame articular de la cadera (el aumento de volumen de la articulación de la cadera puede ser difícil de identificar durante la exploración física). El hemocultivo a menudo revela el microorganismo, pero la prueba más importante es la aspiración de líquido articular. Los datos típicos en el líquido sinovial incluyen leucocitosis muy importante y resultados positivos en la tinción de Gram y el cultivo. Está indicada la valoración inmediata por un ortopedista para la aspiración e irrigación quirúrgica de la articulación.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos intravenosos por varias semanas. La artritis séptica tiene buen pronóstico si se diagnostica y trata en forma oportuna. Si se retrasa el diagnóstico puede surgir enfermedad articular degenerativa.

ARTRITIS REACTIVA

La artritis puede ocurrir como una reacción posinfecciosa en algunos niños. Las infecciones comunes que causan artritis reactiva o posinfecciosa incluyen *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia* y *Campylobacter*. El interrogatorio de estos pacientes hace evidente la infección y el dolor articular por lo general aparece unas cuantas semanas después de que se ha resuelto la infección. Suele afectarse sólo una articulación, con mayor frecuencia la rodilla o tobillo, pero en ocasiones ocurre poliartritis. La exploración física por lo común revela hinchazón transitoria y dolor a la palpación de las articulaciones afectadas. Estos niños casi siempre tienen buen estado general, y el resto de la exploración física suele ser normal. Los exámenes de laboratorio pueden revelar

un incremento en la tasa de eritrosedimentación, pero en general este estudio es innecesario para el diagnóstico. El pronóstico es excelente.

SINOVITIS TRANSITORIA/TÓXICA

La sinovitis transitoria, también conocida como sinovitis tóxica, ocurre con bastante frecuencia en la población pediátrica. Se presenta como un síndrome posvílico. El interrogatorio por lo general revela una infección de vías respiratorias altas una a dos semanas antes del inicio del cuadro. Los niños por lo común presentan dolor de cadera de inicio súbito, aunque es común el dolor irradiado a las piernas o rodillas; por lo general no hay fiebre y en la exploración física se observa buen estado general. Algunos niños se niegan a caminar, pero la mayoría muestra marcha antálgica. La exploración de la cadera puede ser dolorosa y por tanto difícil, pero el arco de movimiento no tiene limitación intensa. No hay datos de inflamación evidente como aumento de la temperatura y eritema.

En la exploración física en ocasiones es difícil diferenciar la sinovitis transitoria de la artritis séptica de la cadera; por tanto los exámenes de laboratorio incluyen biometría hemática completa y tasa de eritrosedimentación y se solicitan radiografías simples. En la sinovitis transitoria suele ser normal el resultado de estas pruebas. El tratamiento incluye reposo y fármacos antiinflamatorios no esteroideos y el dolor suele desaparecer en unos cuantos días.

ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS

El dolor articular es uno de los datos más comunes de las enfermedades reumatológicas; esto demuestra la importancia de realizar un interrogatorio amplio y llevar a cabo una exploración física completa, porque en estas enfermedades puede haber datos adicionales, además de dolor articular. Los exámenes de laboratorio siempre deben realizarse con el fin de hacer el diagnóstico, por tanto es importante analizar cuidadosamente los resultados de las pruebas antes de solicitar otras. Las pruebas de laboratorio solicitadas al inicio cuando se sospecha enfermedad reumatológica incluyen biometría hemática completa, tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva. Las pruebas más específicas como factor reumatoide y anticuerpos antinucleares pueden solicitarse si están indicadas. Los detalles para estas enfermedades se revisan en el capítulo 38; en este capítulo se describen los datos articulares específicos. En las enfermedades reumatológicas el dolor articular por lo general responde bien a los fármacos antiinflamatorios.

PÚRPURA DE HENOC-SCHÖNLEIN

La mayoría de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein acude con dolor articular, que es una manifestación temprana de la enfermedad. El interrogatorio a menudo revela dolor migratorio y por lo general hay afección de rodillas, tobillos y otras articulaciones grandes. La exploración física revela eritema y dolor a la palpación de las extremidades afectadas, y muchos de estos niños pueden negarse a caminar. Otras características de la enfermedad incluyen dolor abdominal y púrpura palpable de las extremidades inferiores y nalgas. La púrpura de Henoch-Schönlein se revisa con mayor detalle en el capítulo 38.

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

En la mayor parte de los casos de artritis reumatoide juvenil (JRA) la característica prominente es el dolor articular. Al inicio, los niños con JRA sistémica podrían no presentar dolor articular. La JRA pauciarticular (que afecta unas cuantas articulaciones) incluye la afección de cuatro o menos articulaciones, por lo común aquellas grandes como la rodilla. La JRA poliarticular afecta a cinco o más articulaciones y con mayor frecuencia se afectan las pequeñas como las de la muñeca y los dedos. En el capítulo 38 se revisa con mayor detalle la artritis reumatoide juvenil.

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática ocurre como secuela de la enfermedad por estreptococo del grupo A. La afección articular es de naturaleza migratoria, y por lo común afecta articulaciones grandes como rodillas, codos, tobillos y muñecas. Las articulaciones son muy dolorosas al tacto y al movimiento, y casi siempre hay eritema y edema. La poliartritis es uno de los cinco criterios mayores de Jones; las artralguas son uno de los cuatro criterios menores, pero si hay poliartritis no se considera como criterio menor. La fiebre reumática se revisa con mayor detalle en el capítulo 38.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

La artritis es uno de los 11 criterios necesarios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. La artralgia es una característica común. Por lo general hay afección poliarticular, y las articulaciones de las manos se afectan con mayor frecuencia. El dolor puede ser de tipo migratorio. El lupus eritematoso sistémico se revisa con mayor detalle en el capítulo 38.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y ONCOLÓGICAS

Los niños pueden presentar dolor óseo a causa de varias enfermedades hematológicas y cánceres, y es importante tenerlos en mente. Dichas enfermedades resaltan la importancia de interrogar con respecto a los síntomas generales como pérdida de peso o fatiga. Los niños estadounidenses de raza negra deben ser interrogados si padecen drepanocitosis, incluso si no han ocurrido complicaciones previas, como crisis vasooclusiva. La prueba inicial ordenada para niños con dolor óseo debe ser la radiografía simple del área afectada. Esto permite descartar diagnósticos como fractura y podría proporcionar indicios que conduzcan hacia el diagnóstico de cáncer. Los síntomas óseos y articulares de estas tres enfermedades se revisan más adelante. En el capítulo 31 se analizan con mayor detalle estas enfermedades.

TUMORES ÓSEOS

Los tumores óseos primarios, como sarcoma de Ewing y osteosarcoma, son una causa importante de dolor óseo y articular, en especial en la población adolescente. El interrogatorio por lo general revela dolor e hinchazón localizados y los pacientes a menudo tienen el antecedente de traumatismos menores en el área. El dolor suele ser persistente y empeora con el paso del tiempo. La exploración física muestra dolor a la palpación con hinchazón localizada. Si el tumor se encuentra cercano a la articulación puede observarse disminución del arco de movimientos y aumento de

volumen o artralgias sin derrame. Estos tumores suelen observarse en radiografías simples, las cuales son la prueba diagnóstica preferida.

LEUCEMIA

La leucemia linfoblástica aguda por lo común se manifiesta con dolor óseo o articular y cojera como síntomas cardinales. El dolor es ocasionado por infiltración leucémica de la articulación o de la cavidad medular. Estos niños refieren dolor óseo profundo que puede estar bien o mal localizado. Es común el dolor óseo durante la exploración sin el aumento de volumen que se observa en los tumores óseos primarios, pero quizá haya dolor a la palpación. Los estigmas de citopenias como equimosis, hemorragia o palidez también son evidentes. Las radiografías simples pueden mostrar “líneas de leucemia”, que son líneas radiolúcidas en áreas metafisarias.

CRISIS DREPANOCÍTICA

Las crisis dolorosas son comunes en niños con drepanocitosis. Son causadas por oclusión vascular e isquemia subsiguiente de los tejidos. Las áreas que con frecuencia se afectan son brazos, piernas y espalda. El dolor puede ser bastante intenso. Sin embargo, la exploración física a menudo es normal en las áreas afectadas, sin hinchazón, eritema o aumento de la temperatura. En niños con crisis drepanocítica siempre debe pensarse en el diagnóstico de osteomielitis y también es importante buscar signos externos de infección. La biometría hemática completa y el recuento de reticulocitos es importante para obtener el grado de anemia y valorar la respuesta medular.

ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS

Los niños que acuden con cojera o dolor óseo y articular a menudo tienen enfermedades atribuibles a anomalías óseas. Estas enfermedades se revisan con detalle en el capítulo 36.

DOLOR DE CRECIMIENTO

El dolor de crecimiento, o dolor idiopático de las piernas es común en niños. Se desconoce la causa. El interrogatorio por lo común revela dolor profundo, que suele presentarse en las piernas y ocurre más a menudo por las noches. El dolor por lo común se alivia cuando los padres dan masaje a las piernas. La exploración física es normal. Los exámenes de laboratorio no suelen ser necesarios, pero si hay ansiedad significativa por parte del paciente o de los padres, la realización de exámenes de laboratorio puede tranquilizarlos. El tratamiento consiste en tranquilizar a los padres.

CONCLUSIONES

La cojera y el dolor óseo o articular en ocasiones pueden ser consecuencia de enfermedades benignas y ceder en forma espontánea. Sin embargo, en muchos casos la causa del dolor son infecciones graves o enfermedades inflamatorias. Siempre es

importante realizar un interrogatorio amplio que incluya la duración del dolor y llevar a cabo una exploración completa, incluso si el dolor es localizado y se encuentra en un área pequeña. Esto ayuda a asegurar que no se pasen por alto diagnósticos de enfermedades graves.

Diagnósticos esenciales en caso de problemas articulares y de las extremidades

Tumor óseo
Leucemia
Osteomielitis
Fiebre reumática
Artritis séptica
Crisis drepanocítica

BIBLIOGRAFÍA

- Godler DR. A practical approach to the child who limps. *Contemp Pediatr* 19:56–63, 2002.
- Narasimhan N, Marks M. Osteomyelitis and septic arthritis. In Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds., *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15th ed. Philadelphia: McGraw-Hill, 1996: 724–733.
- Pickering LK, ed. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003.
- Trueworthy RC, Templeton KJ. Malignant bone tumors presenting as musculoskeletal pain. *Pediatr Ann* 31:355–359, 2002.

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Lynn M. Manfred

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar las causas de los problemas más comunes y más graves del sistema nervioso central, lo que incluye infecciones, convulsiones, cefalea, tumoraciones y hemorragias.
2. Describir el diagnóstico diferencial de los síntomas más comunes del sistema nervioso central, lo que incluye convulsiones, cefaleas, debilidad, ataxia y cambios en el estado mental en pacientes en edad pediátrica.

Los problemas del sistema nervioso central (SNC) son muy comunes en la población pediátrica. La cabeza del niño pequeño es mucho más grande en comparación con el resto del cuerpo, lo que lo hace particularmente susceptible al traumatismo (cap. 39). El SNC crece y cambia con rapidez en niños pequeños, de forma que trastornos menores pueden ocasionar hemorragias, tumores o convulsiones. Al igual que en adultos, los problemas metabólicos e infecciosos de cualquier parte del cuerpo afectan al cerebro.

INFECCIONES

MENINGITIS Y ENCEFALITIS

Debe pensarse en infecciones del SNC en niños con fiebre y sin una fuente obvia de infección o con cambios en el estado mental. Los niños mayores de 18 a 24 meses de edad con un cuello flexible probablemente no tengan meningitis; sin embargo, un cuello flexible no es un dato fiable en niños pequeños. Los lactantes pueden presentar abombamiento de la fontanela anterior y somnolencia o irritabilidad. Los niños

también pueden presentar convulsiones, confusión u otros cambios en el estado mental. Siempre que se sospeche meningitis debe realizarse punción lumbar. En el cuadro 26-1 se muestran las causas más comunes de meningitis por grupo de edad y los datos típicos en el líquido cefalorraquídeo. El tratamiento empírico para niños mayores de tres meses de edad consiste en cefalosporinas de tercera generación más la administración de vancomicina. Se interrumpe la administración de vancomicina si los cultivos demuestran que el microorganismo es sensible a una cefalosporina de tercera generación. El tratamiento por lo general se administra por siete días para *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* B, y de 10 a 14 días para *Streptococcus pneumoniae*.

La mortalidad por meningitis bacteriana aguda es de 5 a 10%, y 50% de los supervivientes tiene morbilidad significativa a largo plazo, lo que incluye hidrocefalia, convulsiones, retraso en el desarrollo, trastornos del aprendizaje o problemas auditivos. La complicación más común a largo plazo de la meningitis bacteriana es la hipoacusia.

A diferencia de la meningitis, la encefalitis es una infección inflamatoria aguda del cerebro, no de las membranas que lo recubren. Los niños y los ancianos son los que se ven afectados con mayor frecuencia y las infecciones víricas predominan. Alrededor de 30 a 50% de los recién nacidos hijos de madres con infecciones primarias por virus del herpes simple (HSV) se infecta al momento del parto y lo presenta a las seis semanas de vida. Menos de 10% de los lactantes que son hijos de madres con infecciones recurrentes o están expuestos a cuidadores infectados desarrolla infecciones.

Otras causas víricas de encefalitis incluyen enterovirus (ecovirus y virus coxsackie) y arbovirus (encefalitis de San Luis, encefalitis equina oriental, encefalitis equina occidental y virus del Nilo occidental). La mortalidad es más elevada con los arbovirus, los cuales tienen más propensión a causar secuelas neurológicas como convulsiones o retraso en el desarrollo.

CONVULSIONES

La presentación clínica de las convulsiones en la infancia es muy variable. Los antecedentes del paciente (cuadro 26-2), proporcionados por él mismo o por un observador, son muy importantes para distinguir entre convulsiones y otros trastornos del movimiento. La pérdida de la conciencia con movimientos simétricos se denomina convulsiones generalizadas. Las convulsiones focales se limitan a un área del cuerpo: con mayor frecuencia un brazo o la cara. Las convulsiones parciales y focales pueden alterar la conciencia y la capacidad de comunicarse, pero por lo general no causan pérdida completa de la conciencia.

CONVULSIONES FEBRILES

Las convulsiones febriles son el trastorno convulsivo más común en la edad pediátrica, y ocurren en 2 a 5% de los niños. Más de 50% de las convulsiones febriles se informa en niños entre uno y dos años de edad. Éstas pueden diagnosticarse cuando la convulsión es breve (por lo general de 2 a 5 min y menor de 15 min) y

Cuadro 26-1 *Causas importantes de meningitis por grupo de edad*

<i>Edad</i>	<i>Glucosa</i>	<i>Proteínas</i>	<i>Recuento celular</i>
0-3 meses			
Comunes:			
<i>Estreptococo del grupo B</i>	<40	100-500	100-10 000, >80% de PMN
<i>Escherichia coli</i>	<40	100-500	100-10 000, >80% de PMN
<i>Enterococcus</i> sp.	<40	100-500	100-10 000, >80% de PMN
<i>Listeria monocytogenes</i>	20-80	>45	5-1 000, 50 a 80% de PMN
3 meses a 5 años			
Comunes:			
<i>S. pneumoniae</i>	<30	>100	1 000-10 000, >80% de PMN
<i>N. meningitidis</i>	<30	>100	1 000-10 000, >80% de PMN
<i>Haemophilus influenzae</i> B	<30	>100	1 000-10 000, >80% de PMN
5 a 18 años			
Comunes:			
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<30	>100	1 000-10 000, >80% de PMN
<i>Neisseria meningitidis</i>	<30	>100	1 000-10 000, >80% de PMN
<i>Enterovirus</i> spp.	50-90	20-80	<1 000 PMN, después linfocitosis relativa
Menos comunes o raras:			
<i>Rickettsias</i> (enfermedad de Lyme)			
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Varía	>100	10-500, PMN y linfocitos
<i>Coccidioides immitis</i>	10-40	50-1 000	50-1 000 linfocitos o eosinófilos
<i>Candida albicans</i>			
<i>Cryptococcus neoformans</i>	<40	>40	>20 linfocitos

PMN = leucocitos polimorfonucleares.

Cuadro 26-2 *Características distintivas de posibles causas de convulsiones*

Característica	Cómo ayuda al diagnóstico
Aura	Rara vez se encuentra en problemas diferentes a convulsiones y migrañas
¿Focal?	Proporciona indicios del sitio donde se encuentra la actividad cerebral
¿Factores precipitantes?	El antecedente <i>inmediato</i> de traumatismo cefálico hace que el riesgo de recurrencia sea bajo La hipoglucemia e hipoxia hacen que exista bajo riesgo de recurrencia; el síncope vasovagal tiene bajo riesgo de recurrencia de las convulsiones
Duración	Las convulsiones que duran >30 min por lo general son causadas por epilepsia; las convulsiones que duran <15 min pueden ser convulsiones febriles
Incontinencia	Incrementa las posibilidades de que un episodio sea una convulsión
Cambios de conducta	
Trastornos del desarrollo	Incrementa el riesgo de que una tumoración precipite las convulsiones
Antecedentes familiares de convulsiones	Incrementa el riesgo de que sea epilepsia

generalizada, y el paciente restablece su estado de salud con rapidez. A menudo la convulsión ocurre cuando la fiebre se eleva por primera vez, de forma que la familia no sabe que el niño se encuentra enfermo hasta que aparece el trastorno. Las convulsiones febriles por lo general aparecen en niños de seis meses a cinco años de edad, y la mayor parte de los casos ocurre en preescolares. Muchos de estos pacientes tienen antecedentes familiares de convulsiones febriles.

En niños que acuden con fiebre y convulsiones debe establecerse la causa de la fiebre. La exploración neurológica de un niño con convulsión febril debe ser completamente normal. El médico debe tener la certeza de que el niño no tiene infección intracraneal como meningitis o encefalitis como la causa subyacente de las convulsiones y de la fiebre. En niños menores de 18 a 24 meses de edad la falta de rigidez de cuello no excluye la meningitis. Los niños con meningitis pueden presentar fontanela abombada y tensa. Los niños que han experimentado convulsiones con fiebre por lo general tienen una fiebre de origen vírico, y unos cuantos casos de fiebre llegan a ser ocasionados por infecciones maternas graves como meningitis, neumonía, septicemia o infección de vías urinarias. La encefalitis herpética puede manifestarse con convulsiones, fiebre y cambios en el estado mental. Los exámenes de laboratorio se necesitan únicamente para valorar el origen de la fiebre. No están indicados los estudios sistemáticos de imagen de la cabeza ni el electroencefalograma. El origen de la fiebre debe tratarse con los antibióticos o antivíricos apropiados cuando se des-

cubra la causa. En todos los casos el tratamiento debe incluir antipiréticos durante el tiempo que esté presente la fiebre. Los anticonvulsivos no se administran en forma sistemática a pacientes con convulsiones febriles.

En general, las convulsiones febriles son inocuas. No hay evidencia de que dichas convulsiones causen problemas a largo plazo o retraso en el desarrollo. Pueden reaparecer con otros episodios de fiebre, ya sea durante la enfermedad inicial o con otras enfermedades. Rara vez continúan después de los cinco años de edad. Los pacientes que tienen convulsiones febriles complejas, antecedentes familiares de epilepsia o retraso en el desarrollo tienen mayor probabilidad de tener epilepsia.

CONVULSIONES GENERALIZADAS SIN FIEBRE

Las convulsiones generalizadas sin fiebre pueden tener varias causas. Deben buscarse y corregirse trastornos metabólicos, traumáticos, efecto de masa y causas cardiovasculares. Las preguntas que se muestran en el cuadro 26-2 ayudan al médico a confirmar o descartar el diagnóstico de epilepsia idiopática. Sin embargo, el diagnóstico es de exclusión y es necesario esperar la aparición de la segunda convulsión. Es más probable que las convulsiones ocurran cuando un paciente que sufre epilepsia se encuentra enfermo con fiebre, fue privado de sueño, se encuentra sobrio después de una intoxicación, está deshidratado, o está despertando.

La causa metabólica más común es la hipoglucemia, pero las anomalías de electrolitos, insuficiencia renal o hepática y problemas con el suministro de oxígeno también pueden causar convulsiones.

Las convulsiones traumáticas que ocurren inmediatamente después de lesiones cefálicas no tienen importancia pronóstica para la aparición de nuevas convulsiones. Las que ocurren minutos u horas más tarde por lo general son causadas por edema cerebral o hemorragia en el espacio cerrado del cráneo y deben investigarse con prontitud. Se cree que las convulsiones postraumáticas y posinfecciosas son consecuencia de lesiones en el SNC que dejan un posible foco convulsivo. Pueden recurrir varias veces a lo largo de meses o años.

Si existen trastornos focales o asimetría durante la exploración neurológica o es inadecuado el desarrollo psicomotor deben realizarse estudios de imagen del SNC en busca de tumores, anomalías estructurales o hemorragias. Muchos neurólogos recomiendan los estudios de imagen para una convulsión no focalizada prolongada. Deben considerarse los estudios de imagen cuando ocurra una segunda convulsión si no se realizaron con la primera convulsión generalizada, en ausencia de fiebre.

Todo trastorno de la perfusión del SNC priva al tejido nervioso de los combustibles necesarios: oxígeno y glucosa. Así, la hipoglucemia, hipoxia, hipotensión y la ingestión de varias toxinas pueden causar convulsiones generalizadas. Muchos medicamentos, cuando se consumen en dosis excesivas, son epileptógenos, algunos por los trastornos metabólicos que causan y otros porque provocan hipoperfusión cerebral o al crear episodios de hipertensión aguda. Por tanto, debe realizarse una investigación amplia en busca de una causa subyacente de la primera convulsión generalizada.

Los espasmos infantiles son un tipo de convulsión que se observa sólo en los primeros meses de vida. Consisten de la flexión del cuello, caderas y espalda mien-

tras el niño eleva los brazos por arriba de la cabeza. A menudo se asocian con un patrón electroencefalográfico particular denominado hipsarritmia y se acompaña de un mal pronóstico para el desarrollo. Las convulsiones no responden a los anti-convulsivos convencionales. A menudo se utiliza hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y esteroides, con resultados modestos.

CONVULSIONES MOTORAS FOCALES Y PARCIALES COMPLEJAS

Las convulsiones motoras focales y parciales complejas pueden ser difíciles de diagnosticar. Éstas afectan con mayor frecuencia el brazo, mano o cara pero logran afectar cualquier grupo motor. El paciente está consciente y es capaz de describir el área afectada. Las convulsiones complejas por lo general incluyen pérdida parcial de la conciencia de forma que es habitual que el paciente no consiga comunicarse. El paciente podría hablar pero lo hace en forma incoherente y sin sentido.

Las crisis de ausencia son similares, aunque no necesariamente incluyen la movilización visible de una parte del cuerpo. A menudo son breves, pero estos pacientes pierden parte de la información auditiva, visual o ambas, que reciben en condiciones normales del mundo exterior.

CEFALEA

La cefalea es un síntoma común en niños. El ritmo, duración y patrón de la cefalea puede ayudar a establecer la causa de la misma. Las causas más comunes de este trastorno *agudo* son de origen infeccioso y traumático. La cefalea con fiebre, mialgias o ambas por lo general es consecuencia de infecciones de vías respiratorias altas, sinusitis u otitis. Estos trastornos ceden en forma espontánea y deben tratarse en forma sintomática una vez que los diagnósticos de meningitis y encefalitis se han excluido por medios clínicos. Rara vez los pacientes que acuden con un cuadro agudo con cefalea y febrícula pueden tener hemorragia intracraneal por traumatismos, aneurismas o malformaciones arteriovenosas. Los pacientes que acuden con estas hemorragias por lo general lo describen como “el peor dolor de cabeza de mi vida” el cual inicia con rapidez. La ingestión de toxinas como monóxido de carbono, hidrocarburos inhalados o incluso cafeína, tabaco o alcohol pueden causar cefaleas por supresión.

Los episodios recurrentes de cefalea aguda intensa tal vez sean consecuencia de ingestión de toxinas. Con mayor frecuencia las cefaleas agudas recurrentes son de origen vascular. Las migrañas son las más comunes, tienen fuerte tendencia familiar y se observan en pacientes de todas las edades. Las migrañas clásicas son de fácil diagnóstico, pues se manifiestan con aura, son unilaterales y disminuyen o desaparecen con el reposo, silencio y administración de analgésicos. La migraña común es más frecuente en niños. Se manifiestan en forma aguda con o sin aura y ceden con la administración de analgésicos y reposo. Las cefaleas que duran por períodos prolongados (días a semanas) son cefaleas en racimo. El tratamiento inicial para la migraña y para las cefaleas en racimo consiste en la administración de paracetamol o fármacos antiinflamatorios no esteroideos y dormir. En ocasiones es necesaria la administración de vasoconstrictores y analgésicos potentes. Si la cefalea aparece

con frecuencia mayor a una vez por semana o si son muy intensas y de difícil tratamiento, debe considerarse la administración de terapéutica preventiva. Los medicamentos preventivos disminuyen la frecuencia e intensidad de las cefaleas. La mayor parte de los antidepresivos, entre ellos los tricíclicos y los tetracíclicos, así como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se han utilizado para la prevención de las cefaleas vasculares. Tanto los vasodilatadores como los bloqueadores de los conductos de calcio también se prescriben con algún éxito. En fechas recientes se han utilizado con éxito muchos de los medicamentos antiepilépticos, como carbamazepina, valproato y oxcarbazepina.

Otra causa común para las cefaleas agudas recurrentes son las cefaleas tensionales. Estas cefaleas a menudo se relacionan con la actividad laboral o escolar, se desarrollen conforme progresa el día y no se presentan durante vacaciones, fines de semana u otros días de descanso de la actividad que produce tensión. Los episodios recurrentes de cefalea pueden ser ocasionados por sinusitis vírica, bacteriana o alérgica. Debe buscarse y tratarse la causa subyacente para aliviar la cefalea por sinusitis. Rara vez las convulsiones atípicas pueden manifestarse como cefaleas agudas recurrentes. Esto es más probable si hay amnesia por la cefalea, un aura olfatoria o se acompaña de cambios conductuales.

Las cefaleas inducidas por traumatismos pueden originarse por laceraciones de los tejidos blandos, fuerzas cizallantes en el cerebro o daño al encéfalo mismo. Después de una lesión cerebral, el daño puede causar cefaleas prolongadas, incapacidad neurológica o mareo, además de síndrome posconcusional.

Las cefaleas que se tornan más frecuentes en forma progresiva o más intensas son motivo de preocupación porque pueden ser ocasionadas por lesiones que ocupan espacio, que están aumentando de tamaño o por incremento de la presión. Los tumores benignos y malignos, los tumores sólidos más comunes en niños, pueden crecer. Casi 66% de los tumores cerebrales es infratentorial y es probable que estos tumores causen obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo. La hemorragia subdural aumenta de tamaño con lentitud; la hemorragia subaracnoidea evoluciona con mayor rapidez. Las malformaciones vasculares a menudo aumentan de tamaño o empeoran porque hay hemorragia dentro de la lesión. Las infecciones como absceso cerebral y meningitis pueden causar edema cerebral y efecto de masa. La obstrucción del tercero o cuarto ventrículo o las granulaciones aracnoideas causan incremento en la cantidad de líquido cefalorraquídeo y aumento secundario de la presión. Los incrementos idiopáticos en la presión y el pseudotumor cerebral no son raros, en especial en niñas peripuberales. La causa no se ha identificado con claridad, pero varias causas se encuentran bajo investigación. En pacientes con cefaleas progresivas y frecuentes están indicados los estudios de imagen para descartar la presencia de tumores.

INCREMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Dependiendo de la edad del niño, el incremento rápido en el diámetro cefálico y los síntomas de cefalea con parálisis del VI par craneal son indicios de incremento de la presión intracraneal. Los lactantes de hasta dos años de edad cuya cabeza crece con

rapidez en comparación con el resto del cuerpo deben tener aumento del tamaño de las fontanelas y suturas grandes. Las malformaciones genéticas, metabólicas y del tipo Chiari y las anomalías del acueducto son más comunes en los lactantes a término. Los niños prematuros tienen más propensión a hemorragias intracraneales, infecciones o meningoencefalitis.

ATAXIA

El diagnóstico de ataxia se basa en el tiempo de evolución. Las ataxias agudas son consecuencia de intoxicaciones agudas (p. ej., benzodiazepinas, anticonvulsivos, etanol, antidepresivos tricíclicos y ciertos antihistamínicos), traumatismo cefálico reciente, complicaciones infecciosas o posinfecciosas [p. ej., infecciones víricas como virus de Epstein-Barr (EBV), varicela e influenza] o migraña. Rara vez un tumor cerebral o un síndrome paraneoplásico se presentan en forma aguda. Con mayor probabilidad se desarrolla ataxia en forma gradual durante varias semanas.

Las ataxias crónicas o de evolución lenta por lo general son causadas por tumores cerebrales o tienen causas metabólicas (p. ej., abetalipoproteinemia, encefalopatía de Wernicke, enfermedades mitocondriales) o bien son consecuencia de enfermedades hereditarias (p. ej., ataxia de Friedreich, adrenoleucodistrofia, enfermedad de Niemann-Pick, síndrome de Rett).

TUMORACIONES

Tres tipos de tumoraciones pueden manifestarse en la cavidad craneal: los cánceres y tumores benignos, abscesos y malformaciones vasculares. Todos se manifiestan como consecuencia de su efecto de masa, ocasionando cefaleas o defectos neurológicos. Se diferencian por medio de estudios de imágenes. Casi 50% de los tumores es supratentorial (en su mayor parte gliomas), cerca de 40% se encuentra en la fosa posterior (lo que incluye gliomas, neuroblastomas y astrocitomas) y el resto se encuentra por debajo del tronco del encéfalo. En la mayor parte de los casos, el tratamiento preferido es la resección, que en ocasiones se continúa con radiación.

En pacientes con enfermedades cardíacas los abscesos cerebrales por lo general son de origen hematógeno. Las malformaciones vasculares son principalmente congénitas y se manifiestan con hemorragia o cuando la sangre se desvía de algunas áreas del cerebro.

DEBILIDAD

Los niños que presentan debilidad pueden dividirse en dos categorías: aquellos con debilidad con una causa congénita o genética y los que presentan debilidad de inicio relativamente agudo.

Las formas congénita y genética de debilidad pueden tener causas centrales o periféricas. Por lo general se manifiestan en los primeros meses de vida y llegan a

evolucionar. La debilidad central por lo común es consecuencia de anomalías cerebrales como parálisis cerebral o anomalías estructurales como esquizefalia. El resto son anomalías cromosómicas como síndrome de Prader-Willi y síndrome de Down. Las enfermedades sistémicas como hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal e hipoparatiroidismo también pueden causar debilidad muscular difusa.

Después del primer año de vida la presentación de debilidad es mucho más común. La debilidad de inicio agudo a menudo es causada por trastornos de los nervios periféricos (síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, lesiones traumáticas), de los pares craneales (parálisis de Bell), o de la médula espinal (traumatismo, accidentes vasculares, disrafismo vertebral, mielitis transversa o absceso de médula espinal).

La debilidad de inicio más lento tiene como origen distrofias musculares, miopatías congénitas, anomalías metabólicas y miopatías inflamatorias.

Diagnósticos esenciales en trastornos del sistema nervioso central

Meningitis
Cefalea secundaria a tumor cerebral
Ataxia
Incremento de la presión intracraneal

BIBLIOGRAFÍA

- Fenichel GM. *Clinical Pediatric Neurology: A Signs and Symptoms Approach*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2005.
- Forsyth R, Farrell K. Headache in children. *Pediatr Rev* 20:39–45, 1999.
- Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 97:769–771, 1997.

S E C C I Ó N I V

TÓPICOS SELECTOS

CARDIOLOGÍA

Joseph Gigante



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir las diferencias entre soplo funcional y soplo patológico.
2. Describir las diferencias entre cianosis central y periférica.
3. Enumerar las causas comunes de dolor torácico en niños.
4. Describir con precisión los pasos para establecer el diagnóstico correcto de síncope.

SOPLOS

Los soplos ocurren a causa de flujo turbulento en el corazón o vasos de grueso calibre. Muchos niños (casi 50%) tienen soplos. La mayor parte de estos soplos (casi 90%) es benigna y no requiere valoración adicional. Es importante diferenciar entre un soplo funcional y un soplo patológico, porque este último por lo común se asocia con malformaciones cardíacas congénitas.

RUIDOS CARDÍACOS

El primero y segundo ruidos cardíacos se auscultan mejor con el diafragma del estetoscopio. El primer ruido cardíaco, S_1 , es ocasionado por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide. Por lo común se ausculta mejor en el vértice cardíaco y en la porción inferior del borde esternal. El segundo ruido cardíaco, S_2 , es ocasionado por el cierre de la válvula aórtica, seguido del cierre de la válvula pulmonar. Se ausculta mejor en los bordes esternales superiores, derecho e izquierdo. El tiempo entre los

cierres de las válvulas aórtica y pulmonar varía con la respiración; por lo común es más corto con la espiración y más prolongado con la inspiración. El tercero y cuarto ruidos cardíacos (S_3 y S_4) son de tono bajo y se auscultan mejor con la campana del estetoscopio. S_3 ocurre por el llenado súbito de los ventrículos y puede auscultarse en niños sanos, y S_4 es el soplo diastólico causado por la contracción auricular y siempre es patológico.

INTERROGATORIO

La mayoría de los niños con soplos se encuentra asintomática. Aquellos que tienen soplos patológicos a menudo presentan síntomas respiratorios como taquipnea, sibilancias, quejido espiratorio, aleteo nasal y tiros intercostales. También pueden tener síntomas generales como diaforesis, fatiga durante la alimentación, retraso en el crecimiento o aumento insuficiente de peso y cianosis, los cuales son síntomas que llegan a observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. También hay ciertas enfermedades o síndromes que se asocian con cardiopatías congénitas, lo que incluye trisomías, colagenopatías y enfermedades metabólicas. Un antecedente familiar de cardiopatía congénita es importante, porque el riesgo de cardiopatías congénitas en los hermanos de un niño afectado es de 1 a 4 por ciento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe iniciar con la obtención de los signos vitales completos, lo que incluye peso, talla, frecuencia cardíaca (pulso regular o irregular), frecuencia respiratoria (taquipnea) y presión arterial (en extremidades superiores e inferiores). A continuación se valora el aspecto general del paciente. Se debe valorar la presencia o ausencia de cianosis, insuficiencia respiratoria, edema, pérdida de peso o fenotipo sugestivo de algún síndrome con asociaciones conocidas con cardiopatías congénitas, como síndromes de Down, Turner o Marfan. Los datos importantes en la exploración física incluyen manifestaciones respiratorias como sibilancias y estertores.

La exploración cardíaca inicia con la inspección. Muchos niños tienen pared torácica delgada y puede observarse el choque de punta. La palpación de la pared torácica revela la presencia de frémito. Con la palpación simultánea de los pulsos femoral y braquial es posible detectar coartación de la aorta. Después que se ha completado la inspección y palpación, se ausculta el tórax con el estetoscopio. Éste se debe auscultar de manera sistemática en cada ocasión, de forma que no se pasen por alto datos importantes. En primer lugar se escucha el ritmo y la frecuencia cardíaca y después se buscan los ruidos S_1 , S_2 , S_3 y S_4 y ruidos adicionales, como chasquido sistólico, que a menudo se asocian con anomalías valvulares menores como válvulas aórtica y pulmonar bicúspide. La exploración finaliza al auscultar soplos durante la sístole y diástole. Los soplos se gradúan con base en su intensidad. En el cuadro 27-1 se resumen los seis diferentes grados de soplos.

Los trastornos que incrementan el gasto cardíaco, como anemia, fiebre y esfuerzo pueden acentuar los soplos. Éstos también pueden variar de intensidad con las variaciones en la respiración o con los cambios de posición (decúbito dorsal en comparación con la posición sedente).

Cuadro 27-1 *Clasificación de los soplos de acuerdo con su intensidad*

Grado	Intensidad
1	Suave, apenas audible
2	Fácilmente audible
3	Intenso; se ausculta con facilidad pero no se acompaña de frémito
4	Fuerte y se asocia con frémito
5	Fuerte, audible con el estetoscopio parcialmente separado del tórax
6	Fuerte, audible con el estetoscopio separado del tórax

La exploración del abdomen incluye el tamaño y ubicación del hígado (situado en el lado derecho, en la línea media o en el lado izquierdo). En niños con insuficiencia cardíaca puede haber ascitis. La exploración de las extremidades incluye la valoración de llenado capilar, perfusión periférica y pulsos periféricos. La cianosis, edema e hipocratismo digital suelen presentarse en niños con cardiopatías subyacentes.

SOPLOS FUNCIONALES

Como se mencionó desde el inicio de este capítulo, la mayor parte de los soplos en niños es funcional. Éstos a menudo se conocen como benignos o inocentes, y no son ocasionados por anomalías cardíacas sino por anomalías en el flujo a través del corazón. Unos cuantos soplos funcionales son causados por estenosis pulmonar periférica: de Still, por flujo pulmonar y venoso. En lactantes menores con estenosis pulmonar periférica se ausculta un soplo causado por la torsión y ramificación de la arteria pulmonar. El de Still, el soplo funcional más común de la infancia precoz es ocasionado por vibraciones armónicas del infundíbulo ventricular izquierdo. El soplo por flujo pulmonar es el soplo funcional más común en niños mayores. Es causado por la turbulencia normal a través de la válvula pulmonar y del infundíbulo ventricular derecho. El soplo venoso es el soplo continuo más común detectado en niños. Es causado por el flujo turbulento normal en la unión del tronco venoso braquiocefálico en el punto en que drena en la vena cava superior. El soplo es menos audible cuando el paciente se encuentra en decúbito o si se comprime la vena yugular. En el cuadro 27-2 se resumen las características de estos soplos funcionales.

SOPLOS PATOLÓGICOS: CIANÓTICOS O ACIANÓTICOS

Casi 5 a 10% de los soplos es patológico. Entre estos soplos, sólo cerca de 1% tiene importancia hemodinámica. El sello distintivo del soplo patológico es un examen cardiovascular anormal, a diferencia de la exploración cardiovascular normal en niños con soplos funcionales. En el cuadro 27-3 se enumeran algunas de las características de los soplos cardíacos patológicos.

Cuadro 27-2 Características de los soplos funcionales

Soplos cardíacos funcionales	Soplo de Still	Soplo pulmonar	Estenosis pulmonar periférica	Soplo venoso
Edad	No es común antes de los dos años de edad, por lo general se observa entre los tres y seis años de edad	Común entre los ocho y 14 años de edad	Recién nacidos, por lo general desaparece entre los tres y seis meses de edad	Común entre los tres y seis años de edad
Ubicación	Más intenso en el borde esternal inferior izquierdo	Borde esternal superior izquierdo, por lo general con escasa irradiación	Borde esternal superior izquierdo con irradiación al tórax, axila e incluso la espalda	Áreas infraclavicular/supraclavicular
Momento de aparición	Por lo general corto y mesosistólico	Corto, temprano o mesosistólico	Temprano o mesosistólico	Continuo; el diastólico es más intenso que el sistólico
Intensidad	Por lo general 2-3/6	1-3/6	1-2/6	1-2/6
Características	Musical o vibratorio ("soplo similar a máquina de lavado")	Aspirativo	Aspirativo	Frecuencia media
Exploración física	Se ausculta mejor cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal; se incrementa con la fiebre y el ejercicio	S ₂ normal; más intenso en decúbito	S ₂ normal; más intenso en decúbito	Se ausculta en posición erecta; por lo general desaparece en decúbito o con la rotación de la cabeza

Cuadro 27-3 **Características de los soplos cardíacos patológicos**

- Presencia de cianosis
- Pulsos anormalmente fuertes o débiles
- Soplo intenso (grados 4 a 6)
- Soplo diastólico
- Otros ruidos cardíacos anormales (p. ej., chasquido, desdoblamiento fijo de S₂)
- Radiografía torácica: tamaño cardíaco/silueta anormal o anomalías en la vascularidad pulmonar
- Electrocardiograma anormal

SOPLOS ACIANÓTICOS

A continuación se enumeran algunos de los soplos acianóticos más comunes y sus características clínicas:

Persistencia de conducto arterioso: el conducto arterioso es un vaso fetal normal que desvía la sangre de los pulmones a la aorta descendente. Por lo general se cierra entre el primero y quinto días de vida en recién nacidos sanos a término. Cuando el conducto permanece abierto, causa un soplo que es consecuencia de la diferencia de presiones entre la aorta y la arteria pulmonar, lo que conduce a un cortocircuito continuo de izquierda a derecha durante el ciclo cardíaco. Esto ocasiona un soplo continuo característico descrito como “soplo en maquinaria” que se ausculta mejor por debajo de la clavícula izquierda y sobre el segundo y tercer espacios intercostales.

Coartación de la aorta: la coartación por lo general ocurre en la unión del conducto arterioso y del arco aórtico, justo distal a la arteria subclavia izquierda. El soplo es sistólico, y se ausculta sobre el borde esternal izquierdo, axila izquierda y espalda. Un dato común en este trastorno es la disminución de los pulsos femorales, junto con la discrepancia entre los pulsos femoral y humeral, que se confirma con la diferencia de presiones sanguíneas en las extremidades superiores e inferiores. Los lactantes con este diagnóstico a menudo tienen signos de gasto cardíaco bajo y mala perfusión periférica; podría sospecharse que tienen septicemia antes de que se diagnostique la coartación.

Comunicación interventricular: la comunicación interventricular puede variar de tamaño pequeño a grande. El tamaño de la comunicación interventricular determina el cortocircuito de izquierda a derecha a través del ventrículo. El soplo es sistólico y se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo inferior. Como la resistencia vascular pulmonar disminuye en los primeros meses de vida, se observa una gran cantidad de flujo sanguíneo a través del defecto, lo que da origen a un soplo intenso. Las comunicaciones interventriculares pequeñas cierran en forma espontánea en el primero o segundo año de vida. Es de interés que a causa del flujo turbulento a través de una comunicación interventricular pequeña, el soplo puede volverse más intenso conforme aumenta la edad del paciente.

Comunicación interauricular: la comunicación interauricular permite el flujo pasivo de baja presión de la sangre de la aurícula izquierda a la aurícula derecha. Esto ocasiona incremento en el flujo sanguíneo a través de la válvula pulmonar, lo que causa un soplo sistólico en el borde esternal superior izquierdo. Uno de los datos clásicos en pacientes con comunicación interauricular es el desdoblamiento amplio y fijo de S_2 ocasionado por una fracción de expulsión ventricular derecha grande.

Estenosis aórtica: la estenosis aórtica a menudo es causada por válvula aórtica bicúspide. Ocasiona un soplo sistólico, el cual algunas veces es áspero y se ausculta mejor en el borde esternal superior derecho. En casos leves a moderados puede auscultarse un chasquido de expulsión al inicio de la sístole, justo antes del soplo.

Estenosis pulmonar: una válvula pulmonar bicúspide o displásica puede causar estenosis pulmonar. Los niños con estenosis pulmonar típicamente tienen soplo sistólico que se escucha mejor en el borde esternal superior izquierdo y a menudo se irradia al hombro izquierdo y a la espalda.

SOPLOS CIANÓTICOS

Varias cardiopatías congénitas por lo común se presentan con cianosis en el período neonatal inmediato o poco después. Estas cardiopatías congénitas acianóticas se conocen como “las terribles T” o como “las cinco T”. Dichas lesiones son transposición de los grandes vasos, tetralogía de Fallot, atresia tricúspide, tronco arterioso y retorno venoso pulmonar anómalo total. Además de las lesiones enumeradas aquí, otras lesiones cardíacas como síndrome de corazón izquierdo hipoplásico pueden manifestarse con cianosis. En el cuadro 27-4 se enumeran las características de estas lesiones.

CIANOSIS

La cianosis puede definirse como la desaturación de 5 g/100 ml de hemoglobina, sin tomar en consideración la PO_2 real. Un paciente anémico puede tener PO_2 muy baja antes de presentar cianosis.

Clínicamente, el término *cianosis* significa coloración azulosa o violácea. Es un dato de la exploración física que ocurre a cualquier edad, pero más a menudo es un problema de recién nacidos. Es importante diferenciar entre los dos tipos de cianosis.

La *cianosis periférica* es la coloración azulosa visible sólo en las extremidades. Es común en recién nacidos sanos. También se observa en lactantes expuestos al frío y con hipotermia. Además, ocurre por policitemia y obstrucción venosa local.

La *cianosis central* es la coloración violácea que afecta la boca, lengua y mucosas. Hay múltiples causas para la cianosis central en recién nacidos. Estos trastornos incluyen los siguientes:

- Cardiopatías congénitas con cortocircuito de derecha a izquierda o disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

Cuadro 27-4 Características de las cardiopatías congénitas cianóticas

Trastorno	Tiempo	Auscultación	Radiografía torácica	Electrocardiograma
Trasposición de los grandes vasos	La cianosis ocurre en etapas tempranas y es progresivamente más grave. El grado de cianosis depende del grado de la mezcla de las dos circulaciones	S_2 aislado Por lo general no hay soplos a menos que haya estenosis pulmonar o comunicación interventricular	El mediastino se encuentra estrecho; puede haber incremento en la vasculatura pulmonar	Hipertrofia ventricular derecha con desviación ocasional del eje cardíaco a la derecha
Atresia tricuspídea	La cianosis ocurre en etapa temprana y es intensa	S_1 aislado, S_2 aislado Puede haber un soplo holosistólico intenso en el borde esternal izquierdo si hay comunicación interventricular o estenosis pulmonar	Disminución de la vasculatura pulmonar	Desviación del eje cardíaco a la izquierda por incremento de la fuerza del ventrículo derecho; en ocasiones hipertrofia ventricular derecha con sobrecarga Auriculomegalia bilateral; la aurícula derecha puede tener incremento masivo de tamaño
Tronco arterioso	La cianosis ocurre en etapa temprana y depende del tamaño de las arterias pulmonares (mejor flujo sanguíneo pulmonar, menos cianosis)	S_2 aislado; se presenta en forma consistente un soplo pansistólico intenso en el borde esternal izquierdo	Mediastino ancho Con frecuencia asociado con arco aórtico derecho, cardiomegalia Incremento de la vasculatura pulmonar	Hipertrofia ventricular derecha o hipertrofia biventricular
Tetralogía de Fallot	Puede presentarse al nacimiento si la estenosis pulmonar es grave o si hay un cortocircuito significativo de derecha a izquierda	S_2 aislado (si P_2 es suave) Soplo pansistólico local en el borde esternal izquierdo y soplo de expulsión pulmonar	Corazón en forma de bota Disminución del flujo sanguíneo pulmonar	Hipertrofia ventricular derecha
Retorno venoso pulmonar anómalo total	Puede presentarse en etapas tempranas si hay obstrucción al retorno venoso; se sospecha si hay cianosis mínima pero insuficiencia respiratoria marcada	S_2 aislado, sin soplos	Edema pulmonar con corazón pequeño, aumento del flujo sanguíneo pulmonar	Hipertrofia ventricular derecha

- Enfermedades pulmonares como membrana hialina, aspiración de meconio o neumonía
- Enfermedades del sistema nervioso central como hemorragia intracraneal o meningitis
- Enfermedades hematológicas como policitemia o metahemoglobinemia
- Enfermedades infecciosas que conducen a septicemia y estado de choque
- Trastornos metabólicos como hipoglucemia

El establecer la causa de la cianosis en un recién nacido puede ser muy fácil o extremadamente difícil. El interrogatorio y la exploración física cuidadosos pueden ayudar en el diagnóstico.

INTERROGATORIO

Las respuestas a las siguientes preguntas proporcionan información que ayuda al médico a establecer el diagnóstico correcto. ¿Han habido problemas maternos o prenatales? ¿El parto fue por vía vaginal o por cesárea? ¿Hubo algún problema o complicación durante el parto? ¿Es el recién nacido a término o prematuro? ¿Cuándo se detectó la cianosis por primera vez? ¿La cianosis está empeorando?

EXPLORACIÓN FÍSICA

El médico debe revisar los signos vitales. La taquipnea, la taquicardia o ambas sugieren enfermedades cardíacas o pulmonares. La fiebre o hipotermia se observa en lactantes con septicemia. El quejido espiratorio, aleteo nasal y tiros intercostales sugieren enfermedad pulmonar. Los soplos cardíacos o la hepatoesplenomegalia pueden estar presentes en lactantes con cardiopatías congénitas. Los lactantes con hipotonía, letargo, respiración superficial periódica o apnea suelen tener trastornos del sistema nervioso central, septicemia o anomalías de electrolitos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

En recién nacidos con cianosis debe considerarse la realización de los siguientes exámenes: oximetría de pulso y medición de gases en sangre arterial con aire ambiental y con oxígeno al 100%. Si la tensión de oxígeno es superior a 150 mmHg puede excluirse una cardiopatía congénita. Se sospecha lesión cardíaca congénita si hay poco cambio o ninguno en la tensión de oxígeno con la administración de oxígeno al 100%. Más tarde se realiza un ecocardiograma para establecer la anomalía anatómica. Otros estudios de laboratorio incluyen hematócrito, recuento de leucocitos con análisis diferencial, hemocultivo, radiografías de tórax, medición de glucosa y tomografía computadorizada del cráneo si se sospecha hemorragia intracraneal.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la cianosis depende del origen identificado. La causa más común de cianosis en recién nacidos es una cardiopatía congénita cianótica, cuyo trata-

miento depende del tipo de lesión. Muchos problemas pulmonares que ocasionan cianosis se resuelven en forma parcial o completa, después de la administración de oxígeno. Las otras causas de cianosis deben tratarse en forma apropiada una vez que se ha establecido el diagnóstico.

DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico es un síntoma común en pacientes pediátricos. Aunque a los padres y los pacientes a menudo les preocupa que el dolor sea causado por un problema cardíaco, las enfermedades cardíacas previamente no diagnosticadas son una causa poco común de dolor torácico en niños.

El diagnóstico más común en niños con dolor torácico es el idiopático (no puede establecerse un diagnóstico específico). Cuando se diagnostica la causa del dolor torácico, la más común es enfermedad musculoesquelética. A menudo existen antecedentes de traumatismos directos, ejercicio o actividad que conduce a lesiones de músculos torácicos. La costochondritis que con frecuencia se asocia con infección vírica respiratoria reciente, es un trastorno común en niños. Las enfermedades respiratorias también pueden causar dolor torácico. Los niños con asma (en especial la inducida por el ejercicio), neumonía o tos crónica grave pueden referir este dolor que a menudo es ocasionado por el uso excesivo de los músculos de la pared torácica. Las causas psicógenas de dolor torácico también deben considerarse. Durante el interrogatorio es importante establecer si hubo un evento reciente que cause tensión emocional en el hogar o en la escuela, como enfermedades, divorcio o problemas escolares. Con frecuencia se descubre el antecedente de un familiar o amigo con dolor torácico o enfermedad cardíaca.

Los trastornos gastrointestinales como esofagitis por reflujo pueden también causar este dolor que se describe de tipo ardoroso. Empeora con el decúbito o al comer alimentos condimentados. Las causas cardíacas de dolor torácico, como se mencionó antes, son poco comunes. El antecedente familiar de muerte súbita inexplicada apunta a miocardiopatía hipertrófica o síndrome de segmento QT prolongado. El dolor torácico asociado con síncope es indicación para valoración en busca de posibles causas cardíacas de estos síntomas.

INTERROGATORIO

El paciente o los padres podrían ser interrogados con respecto a la frecuencia y duración del dolor, ubicación, irradiación y relación con los alimentos y factores que lo agravan o empeoran.

La duración e intermitencia del dolor torácico pueden ser útiles para distinguir causas importantes de éste. El de tipo benigno tiende a ser recurrente y de duración breve, a menudo dura segundos y rara vez persiste por más de unos cuantos minutos. Por esta razón, es poco común que un niño sea llevado a valoración médica hasta que los síntomas se hayan presentado en varias ocasiones. El cuadro típico a menudo incluye episodios de dolor torácico breve, intenso, que ocurre durante el reposo y que se caracteriza por días o semanas sin síntomas. Si el paciente informa

dolor más problemático y si éste puede reproducirse con la palpación de la pared torácica, a menudo se establece el diagnóstico de costocondritis.

Los antecedentes personales patológicos llegan a revelar antecedentes de asma. Trastornos cardíacos previos como enfermedad de Kawasaki pueden poner al paciente en riesgo de enfermedades cardíacas. Los antecedentes familiares suelen revelar el antecedente de muerte súbita, lo cual sugiere una causa de dolor torácico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La presencia de fiebre en un paciente con dolor torácico hace surgir la sospecha de que el dolor puede ser ocasionado por una infección como neumonía o pericarditis. El tórax debe explorarse en busca de signos de traumatismo o dolor a la palpación. La costocondritis es la causa probable de dolor torácico si éste se reproduce al aplicar presión a la pared torácica. La auscultación del tórax quizá revele sibilancias, estertores o disminución de los ruidos respiratorios en los casos que hay enfermedades pulmonares. En pacientes con enfermedades cardíacas pueden presentarse datos como soplos, frote pericárdico, galope y ruidos cardíacos amortiguados. El abdomen debe explorarse con gran cuidado, porque podría ser fuente de dolor irradiado.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

En niños con dolor torácico rara vez se necesita la valoración amplia con estudios de laboratorio y radiografías. Podría ser posible diagnosticar a la mayoría de los pacientes con este tipo de dolor al utilizar la información obtenida en el interrogatorio y la exploración física. Un paciente con interrogatorio y exploración física normales rara vez tiene una enfermedad, y por tanto no es necesario realizar pruebas sistemáticas o solicitar valoración por otros especialistas. Puede estar indicada la realización de un electrocardiograma en pacientes con sospecha de enfermedad cardíaca, pero a diferencia de los pacientes adultos, no se realiza en forma sistemática a todos aquellos que acuden con dolor en el tórax. Los pacientes con dolor torácico asociado con síncope, actividad física o palpitaciones deben ser enviados a valoración con un cardiólogo pediatra.

TRATAMIENTO

El tratamiento principal en pacientes con dolor torácico consiste en la tranquilización, porque la mayoría de ellos no tiene alguna enfermedad que cause el dolor. Los pacientes y sus familiares a menudo desean oír que el corazón del paciente es normal, y es importante informar esto a la familia y asesorarla con respecto a la naturaleza benigna del dolor torácico en pediatría. Podrían ser necesarias consultas de vigilancia porque el dolor a menudo es recurrente. El dolor torácico relacionado con una causa orgánica específica debe ser tratado en forma apropiada (p. ej., reposo y analgésicos para costocondritis, antiácidos para tratamiento del reflujo gastroesofágico).

SÍNCOPE

El síncope se define como la pérdida breve del estado de conciencia y del tono muscular como consecuencia de la disminución transitoria en la perfusión cerebral. Es un síntoma común y 15% de los niños experimenta síncope antes de concluir la adolescencia. Aunque existen muchas causas de síncope, éstas pueden agruparse en tres categorías principales: neurocardiígeno, cardiígeno y no cardiígeno. Se cree que el síncope neurocardiígeno (vasovagal) representa casi 75% de los casos de niños con síncope. Las otras causas incluyen síncope cardíaco como consecuencia de cardiopatía estructural (miocardiopatía hipertrófica, anomalías en las arterias coronarias) y arritmias (síndrome de segmento QT prolongado, síndrome de Wolff-Parkinson-White). Otras causas no cardíacas incluyen migrañas, convulsiones, causas metabólicas (hipoglucemia), toxinas, drogas y fármacos, hiperventilación y reacciones conversivas.

FISIOPATOLOGÍA

Con independencia de la causa, la fisiopatología del síncope suele relacionarse con compromiso de la perfusión cerebral mediante una disminución transitoria en el gasto cardíaco ocasionada por cambios vasomotores que disminuyen el retorno venoso. Con respecto al síncope neurocardiígeno, las bases fisiológicas del evento consisten en disminución del retorno venoso que da origen a disminución del volumen ventricular izquierdo, aumento en la contractilidad y estimulación de las fibras vagales cardíacas, lo que puede causar hipotensión, bradicardia y vasodilatación. Así, la hipotensión, la bradicardia o una combinación de ambas pueden conducir a disminución de la perfusión cerebral y síncope. La náusea, diaforesis, palidez, mareo y disnea por lo común preceden a tales episodios. El permanecer de pie por períodos prolongados, el dolor, temor, fatiga, enfermedades recientes, deshidratación, anemia, observar sangre, embarazo y rabieta (espasmo del sollozo) se encuentran entre los desencadenantes de síncope neurocardiígeno.

INTERROGATORIO

La información obtenida en el interrogatorio a menudo es fundamental para el diagnóstico de la causa del evento de síncope. Debe obtenerse no sólo del paciente, sino también de toda persona que haya sido testigo del evento. Las preguntas específicas que deben hacerse incluyen las siguientes:

- Presencia de síntomas de presíncope como mareo, debilidad, palidez y diaforesis (sugierentes de síncope neurocardiígeno)
- La situación y antecedentes del episodio (un evento asociado con ejercicio indica síncope cardíaco; un evento de síncope durante el reposo sugiere convulsiones o arritmia)
- La duración del evento (el síncope es transitorio y por lo general se resuelve con el decúbito dorsal)

Los antecedentes personales patológicos pueden revelar enfermedades asociadas que predisponen al paciente al síncope. El interrogatorio con respecto a los medicamentos recibidos suele revelar el consumo de medicamentos de prescripción o de venta libre, o de drogas ilegales que quizá hayan precipitado el evento. Se interroga con respecto a antecedentes familiares de muerte súbita o convulsiones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física de pacientes con síncope a menudo es normal; debe dirigirse a los signos vitales, exploración del área cardíaca y exploración neurológica. Es importante la medición de los signos vitales. Casi 90% de los casos de hipotensión ortostática ocurre en los 2 min siguientes a que el paciente se pone de pie. La exploración cardíaca puede revelar un soplo o arritmias; la exploración neurológica inmediatamente después del evento puede revelar un estado posictal compatible con convulsiones.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los exámenes de laboratorio y radiográficos solicitados a pacientes con síncope dependen de los resultados del interrogatorio y de la exploración física. La prueba de la mesa de exploración inclinada es la prueba preferida para el diagnóstico de síncope neurocardiogénico. Se recomienda la realización de un electrocardiograma para casos de síncope inexplicado, en especial en pacientes en quienes se sospecha arritmia. Está indicada la valoración por el cardiólogo para ayudar a guiar las pruebas adicionales si se considera que la causa del síncope es cardíaca. La medición de concentraciones séricas de electrolitos y glucosa puede ser útil en episodios agudos. Un electroencefalograma o los estudios de neuroimagen pueden ser de utilidad cuando se sospechan convulsiones.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa específica del síncope. Los pacientes con síncope neurocardiogénico a menudo pueden ser tratados con cambios como incremento en el consumo de sal y agua, comer en forma regular, evitar estímulos nocivos que precipitan el síncope y recostarse antes de perder la conciencia. En ocasiones los pacientes también reciben tratamiento con mineralocorticoides como fludrocortisona. Las enfermedades cardíacas tal vez necesitan tratamiento con antiarrítmicos o intervención quirúrgica. Para las convulsiones podría ser necesario administrar anticonvulsivos. Existen diversos medicamentos disponibles para el tratamiento de las migrañas.

BIBLIOGRAFÍA

- Brumund MR, Strong WB. Murmurs, fainting and chest pain: Time for a cardiology referral? *Contemp Pediatr* 19:155–159, 2002.
- Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 51:1553–1568, 2004.
- Willis J. Syncope. *Pediatr Rev* 21:201–204, 2000.

ENDOCRINOLOGÍA

PEDIÁTRICA

Aida Yared



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer que la diabetes mellitus es común en niños.
2. Identificar las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus y los datos clínicos y de laboratorio de la cetoacidosis diabética.
3. Conocer el tratamiento de la diabetes mellitus descompensada (líquidos, insulina) y el tratamiento crónico (insulina, dieta, vigilancia).
4. Conocer las causas y manifestaciones clínicas del hipotiroidismo congénito y adquirido.
5. Comprender que el hipotiroidismo congénito no tratado puede causar retraso mental permanente.
6. Conocer los aspectos más importantes de la esteroidogénesis suprarrenal y las deficiencias enzimáticas congénitas más comunes.
7. Identificar los genitales ambiguos que con mayor frecuencia son ocasionados por hiperplasia suprarrenal congénita.
8. Conocer los efectos secundarios de los corticoesteroides. Saber que el consumo de esteroides orales (prednisona) es la causa más común de síndrome de Cushing en niños.
9. Realizar e interpretar un gráfico de crecimiento. Diferenciar las variantes normales (talla baja familiar, retraso constitucional en el crecimiento) de los problemas médicos (deficiencia de hormona de crecimiento, hipotiroidismo).
10. Conocer la secuencia y tiempo de aparición de los cambios en la pubertad normal (etapas de Tanner) y las posibles anomalías.
11. Identificar las características clínicas y causas del raquitismo.

INTRODUCCIÓN

MEDICIONES COMUNES

Longitud, talla, peso y circunferencia cefálica: estos parámetros se anotan en forma secuencial en un *gráfico de crecimiento*. La longitud se mide en lactantes que aún son incapaces de ponerse de pie y la talla se mide en niños mayores.

Tasa de crecimiento: es el incremento en la longitud o talla por unidad de tiempo. Varía con la edad; se reconocen tres fases: lactancia (30 a 35 cm en el primer año de vida), infancia (5 a 7 cm por año) y puberal (“brote de crecimiento” de 7 a 14 cm por año).

Brazada: se utiliza para medir las proporciones corporales. En un niño sano la brazada es igual a la talla. Si la brazada es mayor que la talla, esto indica síndrome de Marfan o de Klinefelter; si es más corta sugiere osteocondrodisplasia como hipocondroplasia o acondroplasia.

Talla de ambos padres: se utiliza para calcular el *promedio de la talla de los padres*, una medición genérica de la posible talla del niño. La fórmula es la siguiente:

$$\text{Talla esperada en varones} = \frac{(\text{talla de la madre} + 13 \text{ cm}) + \text{talla del padre}}{2}$$

$$\text{Talla esperada en mujeres} = \frac{\text{talla de la madre} + (\text{talla del padre} - 13 \text{ cm})}{2}$$

Por lo común se obtiene el promedio de la talla de los padres y se suman 6.5 cm para varones y se resta una cifra similar en niñas.

Etapas de Tanner: se utilizan para la estadificación de cambios puberales. Se asigna una etapa (de 1 a 5) para el desarrollo mamario en mujeres, de genitales externos (testículos, escroto y pene) en niños y vello púbico en ambos sexos. Así, a cada niño se le asignan dos etapas de Tanner. La etapa de Tanner 1 es prepuberal.

DEFINICIONES COMUNES

La *hipoglucemia* es la concentración de glucosa <40 mg/100 ml en recién nacidos y <70 mg/100 ml después de la edad neonatal.

La *hiperglucemia* es la concentración de glucosa >120 mg/100 ml.

La *cetoacidosis diabética* consiste en la descompensación de la diabetes mellitus. Se manifiesta con hiperglucemia (concentraciones de glucosa >300 mg/100 ml), acidosis (pH <7.25, bicarbonato <15 meq/L) y cetosis (cetonas en sangre y orina). La cetoacidosis puede ser la manifestación inicial de la diabetes mellitus y ocurre en pacientes diabéticos que omitieron dosis de insulina o ser precipitada por infecciones, tensión emocional o cambios puberales.

La *hiperplasia suprarrenal congénita* o *síndrome suprarrenogenital* es un grupo de deficiencias enzimáticas congénitas de las vías de esteroides suprarrenales que tienen en común la producción deficiente de cortisol, el único esteroide que causa supresión de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Las concentraciones de

- ACTH se encuentran elevadas, lo que causa hiperplasia de las glándulas e incremento de todas las vías proximales al defecto enzimático.
- Los *glucocorticoides* son hormonas sintetizadas en la zona fascicular de la glándula suprarrenal, como el cortisol. Tienen acción antiinflamatoria potente, fomentan el depósito de grasa y la degradación de proteínas y glucógeno y ayudan a mantener las concentraciones de glucosa en sangre. Son importantes en situaciones de estrés.
- Los *mineralocorticoides* son hormonas sintetizadas en la zona glomerular de la glándula suprarrenal, como el desoxicortisol y la aldosterona. Causan retención de sodio y excreción de potasio y de esta forma ayudan a mantener el volumen y la presión arterial. Su exceso conduce a hipertensión.
- Las *hormonas sexuales suprarrenales* como androstenediona, dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato DHEA-S son andrógenos débiles que se sintetizan en la zona reticular de la glándula suprarrenal.
- La *talla baja* se encuentra por debajo del percentil 5 o dos desviaciones estándar por debajo de la mediana para la edad y sexo.
- La *talla alta* se encuentra por arriba del percentil 95 o dos desviaciones estándar por arriba del valor de la mediana para la edad y sexo.
- La *talla esperada* es un cálculo de la talla que tendrá el niño en la edad adulta. Un cálculo general es la talla a los dos años de edad multiplicada por dos.
- El *retraso en el crecimiento* es una tasa de crecimiento subóptima. En niños se define como <5 cm por año.
- La *adrenarquia* es el incremento de la maduración en la producción de andrógenos suprarrenales, lo que constituye un cambio en la respuesta de secreción suprarrenal a ACTH y con incremento de las concentraciones de 17-OH pregnenolona y DHEA con respecto al cortisol. Se manifiesta clínicamente por la presencia de vello púbico y axilar.
- La *pubarquia* es la aparición de vello púbico. La pubarquia prematura es cuatro veces más común en niñas que en varones.
- La *pubertad* es el desarrollo secuencial de los caracteres sexuales secundarios. El primer signo en varones es el aumento de volumen testicular, seguido por el aumento de tamaño del pene (12 a 18 meses después), un brote de crecimiento y crecimiento del vello púbico; la espermatogénesis ocurre en promedio a los 13.5 años de edad. En niñas el primer signo es el aumento de volumen mamario seguido por la aparición de vello púbico, un brote de crecimiento y más tarde la menarquia (dos años después).
- La *pubertad prematura* o *precoz* tradicionalmente se define como su aparición antes de los ocho años de edad en niñas y antes de los nueve años de edad en varones. En fechas recientes se revisó la definición y se estableció que están indicados los estudios diagnósticos en niñas caucásicas con desarrollo mamario o aparición de vello púbico antes de los siete años de edad y en niñas estadounidenses de raza negra menores de seis años de edad y varones menores de nueve años de edad.
- La *telarquia* es el desarrollo mamario en una niña.
- La *ginecomastia* es el desarrollo mamario en varones.

ESTUDIOS DE LABORATORIO REALIZADOS CON FRECUENCIA

- La *hemoglobina A1c (Hb A1c)* o hemoglobina glucosilada refleja el estado de la glucemia durante el tiempo de vida de los eritrocitos. Por lo general se mide cada tres meses en niños con diabetes mellitus para valorar el control a lo largo del tiempo.

La cifra normal es <6%; la cifra ideal en pacientes con diabetes mellitus es de 7 a 8%; cifras >9% indican control inadecuado.

Insulina y péptido C. La insulina y el péptido C pueden medirse para diferenciar las diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. El péptido C se forma por la conversión de proinsulina a insulina y refleja la disponibilidad de insulina. Una concentración de ésta <5 μ U/ml o concentraciones de péptido <0.6 ng/ml indican diabetes mellitus tipo 1.

Pruebas de función tiroidea. Las hormonas tiroideas que se miden son T_4 (la más abundante en la circulación) y T_3 (la más potente, derivada sobre todo de la conversión periférica de T_4). En general se miden las concentraciones de T_4 (o T_4 libre), T_3 y la hormona estimulante de tiroides (TSH). En el hipotiroidismo primario se esperan concentraciones altas de TSH a diferencia del hipotiroidismo central (hipofisario).

Los anticuerpos antitiroideos se miden para el estudio de una supuesta tiroiditis.

La 17-OH progesterona es un compuesto fundamental en la esteroidogénesis. Es la vía para varias deficiencias enzimáticas que conducen a hiperplasia suprarrenal congénita, lo que incluye la deficiencia de 21-OHase, que es el trastorno más común.

La concentración de DHEA se mide como marcador de la producción de hormonas sexuales suprarrenales. La concentración de testosterona se mide como marcador de la producción de hormonas sexuales testiculares.

La hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) se miden para diferenciar la pubertad precoz (concentraciones elevadas) de la pseudopubertad precoz (concentraciones prepuberales).

Se solicita un cariotipo para el estudio diagnóstico de síndrome de talla baja (para descartar síndrome de Turner) o talla alta (para descartar síndrome de Klinefelter) o como parte de la asignación de papel sexual en hiperplasia suprarrenal congénita.

PROCEDIMIENTOS COMUNES

La prueba de estimulación de hormona del crecimiento mide las concentraciones séricas de dicha hormona en respuesta a estímulos (sueño, insulina, ejercicio, arginina, levodopa, hormona liberadora de hormona de crecimiento) en la valoración de deficiencias de hormona de crecimiento. El diagnóstico de deficiencia de esa hormona precisa de los resultados anormales en pruebas de estimulación. Persisten controversias en la utilidad de estas pruebas en la valoración diagnóstica de trastornos de la hormona de crecimiento.

Los radioinmunoanálisis de factores parecidos a la insulina 1 y 2 (IGF-1 e IGF-2) y factor de crecimiento insulínico unido a proteína 3 (IGFBP-3) están sustituyendo a las pruebas de estimulación para el diagnóstico de trastornos de hormona del crecimiento. IGF-1 es una hormona secretada por el hígado que media en gran medida la acción de la hormona del crecimiento sobre sus células efectoras. IGFBP-3 es la principal proteína transportadora de IGF.

La prueba de estimulación de ACTH se utiliza para estudiar la respuesta de las glándulas suprarrenales a la estimulación con ACTH, lo que incluye las tasas relativas de varios productos suprarrenales, para la valoración diagnóstica de trastornos puberales. También se utiliza para valorar la respuesta suprarrenal en una probable enfermedad de Addison.

La *prueba de supresión de dexametasona* se utiliza para establecer si hay secreción autónoma de cortisol que ocasiona concentraciones elevadas (p. ej., tumor suprarrenal) y para la valoración de adrenaquia prematura.

ESTUDIOS DE IMAGEN REALIZADOS CON FRECUENCIA

Edad ósea: se obtienen radiografías de la mano y muñeca izquierda. La edad ósea por lo común se determina al comparar varios parámetros (aspecto de los centros de osificación, contorno de los huesos y adelgazamiento de la placa de crecimiento) con un atlas de estándares para el mismo sexo y con base en los datos que correspondan en forma más estrecha. La edad ósea normal se encuentra en el rango de dos desviaciones estándar de la edad cronológica.

Resonancia magnética nuclear de cerebro: se utiliza para obtener imágenes de cerebro, hipófisis e hipotálamo cuando se sospechan trastornos hipofisarios.

Ecografía suprarrenal: se utiliza para obtener imágenes de las glándulas suprarrenales, por ejemplo en casos de hiperplasia suprarrenal congénita. Las glándulas suprarrenales normales se visualizan como líneas delgadas por encima de los riñones; una glándula suprarrenal hiperplásica es visible como una prominencia triangular.

Ecografía pélvica: se utiliza para obtener imágenes de los ovarios (p. ej., en la valoración de la pubertad precoz o en la sospecha de síndrome de ovarios poliquísticos) y la valoración diagnóstica de genitales ambiguos.

Radiografía de la rodilla: en niños menores de tres años de edad la proyección anteroposterior de las rodillas es la mejor prueba radiológica para el diagnóstico de raquitismo.

TRATAMIENTOS COMUNES

Insulina: para el tratamiento de la diabetes mellitus se administra insulina recombinante. Se encuentra disponible en cuatro formas: ultracorta (Lispro, Humalog), corta (regular), intermedia (NPH) y de acción prolongada (ultralenta), con inicio de acción gradual que va desde 10 min hasta 4 h y con duración de la acción desde 1 a 2 hasta 24 h. En el tratamiento de la diabetes mellitus se intenta simular la liberación fisiológica de insulina, con la administración de una dosis de insulina de acción prolongada una vez al día, o dos dosis diarias de insulina NPH para establecer una concentración basal con la adición de dosis de acción corta tres o cuatro veces al día con los alimentos.

Bomba de insulina: puede utilizarse una bomba de insulina en adolescentes motivados. Proporciona un mejor control de la diabetes pero se necesita una vigilancia más frecuente de la glucemia (seis a ocho veces al día). Es casi del tamaño de un radiolocalizador y se utiliza con un cinturón alrededor de la cintura.

Glucagon: el glucagon es parte del “equipo de urgencia” de los niños diabéticos para el tratamiento de la hipoglucemia cuando el consumo de azúcar por vía oral no es una opción (p. ej., un niño con alteración del estado de conciencia). Puede administrarse por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa 1 mg por dosis.

Tiroxina (T_4): se utiliza para el tratamiento de sustitución en casos de hipotiroidismo. T_4 nunca se administra como suspensión, porque la dosis eficaz puede variar. Se encuentra disponible en tabletas de varias dosis, codificadas con colores para identificarlas en forma fácil y se trituran para administrarlas a lactantes.

Hidrocortisona: se utiliza como sustituto de los glucocorticoides en pacientes con enfermedad de Addison o hiperplasia suprarrenal congénita. Se administran dosis fisiológicas bajo circunstancias normales y la dosis se duplica ante situaciones de tensión como infecciones o intervenciones quirúrgicas.

Fludrocortisona: es un mineralocorticoide que se utiliza en el tratamiento de la enfermedad de Addison y en la hiperplasia suprarrenal congénita perdedora de sal.

Hormona de crecimiento. Se encuentra disponible en forma recombinante y se ha aprobado para el tratamiento del retraso en el crecimiento ocasionado por deficiencia de la hormona, síndrome de Turner, insuficiencia renal crónica, síndrome de Prader-Willi y talla baja idiopática (en controversia). Se administra por vía subcutánea a dosis de 0.3 mg/kg/semana o dividida en dosis diarias.

Antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH): análogo sintético de la secuencia de aminoácidos de la GnRH natural que causa antagonismo de los efectos de la hormona endógena y se utiliza para el tratamiento de la pubertad precoz.

Vitamina D: la dosis diaria recomendada es de 400 unidades por día en niños; en el tratamiento del raquitismo se utilizan dosis farmacológicas. El *calcitriol* es $1,25(\text{OH})_2$ vitamina D, la forma activa de la vitamina que se utiliza en ocasiones por vía oral para el tratamiento del raquitismo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES

HIPOGLUCEMIA

En recién nacidos los datos son inespecíficos: temblor o convulsiones, cianosis, apnea, trastornos de la alimentación e hipotermia. En niños mayores los signos y síntomas son apetito, diaforesis, mareo y debilidad. La hipoglucemia nocturna puede manifestarse con trastornos del sueño o pesadillas.

La *hipoglucemia neonatal* puede ser ocasionada por los siguientes factores:

- Falta de sustrato (glucógeno). Es un trastorno común y transitorio, que a menudo es consecuencia de premadurez, parto prolongado o septicemia.
- Exceso de insulina. En un recién nacido hijo de una madre diabética, a causa de las altas concentraciones de glucosa de la madre cuando el feto se encuentra *in utero* hay liberación de insulina pancreática e hiperplasia de las células de los islotes del feto.
- Deficiencia de hormonas que contrarrestan la acción de la insulina, como hormona de crecimiento y cortisol.
- Trastornos metabólicos como enfermedades por almacenamiento de glucógeno o galactosemia.

HIPOGLUCEMIA EN UN NIÑO MAYOR

La hipoglucemia cetósica se observa entre los seis meses y seis años de edad; consiste básicamente en la incapacidad para adaptarse al ayuno normal. Se trata con la administración frecuente de carbohidratos durante los “períodos de riesgo”. La hipoglucemia reactiva suele presentarse en individuos por lo demás sanos (en especial en deportistas bien entrenados) en las 4 h siguientes al consumo de alimentos, y también debe tratarse con modificaciones del régimen alimentario. La hipoglucemia puede ocurrir en pacientes diabéticos que omiten comidas, realizan ejercicio o

se aplican demasiada insulina. Rara vez es ocasionada por ingestión accidental de hipoglucemiantes orales o de alcohol.

HIPERGLUCEMIA

La hiperglucemia por lo general hace surgir la sospecha de diabetes mellitus. Sin embargo, puede ser un dato transitorio después de una comida rica en carbohidratos, durante la administración intravenosa de líquidos que contienen glucosa o después de la administración de esteroides orales.

TALLA BAJA

Los factores nutricionales, genéticos, ambientales y hormonales afectan el crecimiento.

- En lactantes la deficiencia nutricional es una causa frecuente de retraso en el crecimiento. Por lo común el peso se afecta más que la talla o la circunferencia cefálica.
- Talla baja familiar. La tasa de crecimiento anual es normal, sigue la curva de talla en los percentiles inferiores, la edad ósea es igual a la edad cronológica y los padres tienen talla baja.
- Retraso constitucional del crecimiento. Estos niños son más pequeños que sus compañeros de edades similares durante la adolescencia y más tarde presentan un brote de crecimiento. A menudo hay antecedentes familiares en los padres. La talla se encuentra en los percentiles inferiores, la tasa de crecimiento es <5 cm por año y la pubertad y edad ósea se encuentran retrasadas. La altura final es normal.
- Causas endocrinas (deficiencia de hormona de crecimiento, hipotiroidismo).
- Causas metabólicas y trastornos crónicos (cardiopatías congénitas, neumopatías crónicas, insuficiencia renal, acidosis tubular renal).
- Causas genéticas (síndrome de Turner o de Noonan, osteocondrodisplasia u otras formas de enanismo genético).

Los estudios diagnósticos incluyen curvas de crecimiento, talla de los padres, antecedentes heredofamiliares (son útiles para casos de talla baja familiar, retraso constitucional del crecimiento y algunas causas genéticas) e interrogatorio por aparatos y sistemas (fundamental en casos de hipotiroidismo). La exploración física incluye peso y talla, presión arterial, proporciones corporales, exploración de piel y cabello (hipotiroidismo), revisión de manos, pies y mandíbula (hormona de crecimiento); distribución de grasa (deficiencia de hormona de crecimiento, síndrome de Cushing); anomalías esqueléticas (trastornos esqueléticos, raquitismo, síndrome de Turner); exploración cardíaca (síndromes de Turner, de Noonan o Marfan); etapas de Tanner. Las pruebas de laboratorio incluyen biometría hemática completa, electrolitos, calcio, fósforo, creatinina, edad ósea, pruebas de función tiroidea, cariotipo, medición de hormona de crecimiento y estudios de imagen de la cabeza.

TALLA ALTA

Ésta puede ser una variante normal: talla alta familiar. Las causas hormonales incluyen exceso de hormona de crecimiento (gigantismo) y exceso de esteroides sexuales

(pubertad precoz o hiperplasia suprarrenal). Las causas genéticas y metabólicas incluyen síndrome de Klinefelter o de Marfan y homocistinuria (clínicamente muy similar al síndrome de Marfan). El gigantismo cerebral causa talla alta con retraso mental.

PUBERTAD TARDÍA

El retraso en la maduración sexual consiste en la falta de pubertad en una niña mayor de 13 años de edad o en un varón mayor de 15 años. La causa más común es el retraso constitucional, que a menudo es de origen familiar. Pueden ocurrir deficiencias hormonales, pero son poco comunes.

APARICIÓN PREMATURA DE CARACTERÍSTICAS SEXUALES

La *telarquia* es el desarrollo de mamas en niñas <3 años de edad. Si no hay otros cambios (aceleración del crecimiento, efecto de los estrógenos sobre la mucosa vaginal), se denomina *telarquia prematura benigna*. Debe descartarse la exposición a estrógenos (p. ej., Premarin tópico en el tratamiento de las adherencias labiales). Es necesaria la vigilancia para asegurar que no se desarrollan otras características de pubertad precoz.

La *ginecomastia* es común y normal cerca de la pubertad, y por lo general afecta en forma transitoria a 40% de los varones; puede ser unilateral.

La *pubarquia prematura aislada* es la aparición de vello púbico en una niña <8 años de edad. Es bastante común y si es un dato aislado es benigna. Sin embargo, si existen otros datos de exceso de andrógenos (p. ej., aumento de volumen del clítoris, acné, aceleración del crecimiento, cambios en el tono de la voz) deben descartarse problemas endocrinos.

La *pubertad precoz* es aquella que aparece en niñas <8 años de edad y antes de los nueve años en varones. Debe realizarse investigación amplia aunque son pocas las posibilidades de encontrar la causa en una niña y de casi 50% en varones. Deben descartarse tumores hipotalámicos u otros problemas endocrinos.

La *seudopubertad precoz* puede ocurrir con el consumo de hormonas o por tumores (ováricos, suprarrenales o testiculares) que secretan hormonas sexuales.

El estudio diagnóstico de las características sexuales prematuras incluyen edad ósea, medición de las concentraciones de FSH y LH, pruebas de función tiroidea, hormonas sexuales, ecografía pélvica y resonancia magnética nuclear del cerebro.

GENITALES AMBIGUOS

En las mujeres este cuadro es ocasionado por la exposición a andrógenos *in utero* (p. ej., hiperplasia suprarrenal congénita, consumo materno de andrógenos). En varones pueden ser ocasionados por hiperplasia suprarrenal congénita o feminización testicular (un trastorno poco frecuente con falta de receptores para andrógenos). El estudio diagnóstico incluye cariotipo, ecografía pélvica y 17-OH progesterona y la medición de otras hormonas suprarrenales. El tratamiento depende de la presencia de un trastorno suprarrenal, asignación temprana del sexo, así como cirugía correctiva y sustitución hormonal según sean necesarios.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO ÓSEO

Hipocalciemia. Las manifestaciones incluyen irritabilidad neuromuscular: tetania, temblores o convulsiones. La hipocalciemia en recién nacidos puede ser un dato transitorio por tensión durante el nacimiento, diabetes mellitus de la madre o hiperparatiroidismo materno; también puede ser ocasionada por la ausencia de glándulas paratiroides (síndrome de DiGeorge). Los niños mayores suelen tener hipoparatiroidismo primario o pseudohipoparatiroidismo. Los estudios diagnósticos incluyen exámenes en sangre [creatinina sérica, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, hormona paratiroidea (PTH), concentraciones de vitamina D] y radiografía de tórax para establecer la presencia de timo. El tratamiento consiste en sustitución de calcio y vitamina D según sea necesario.

Hipercalcemia. Es poco común en la población pediátrica y se presenta por inmovilización (accidentes, colocación de escayolas), problemas paratiroides o cáncer.

Raquitismo. La mineralización ósea depende de las concentraciones plasmáticas adecuadas de calcio y fósforo; durante la infancia las concentraciones séricas de fósforo y el producto de la multiplicación de la concentración de calcio por fósforo son relativamente elevadas. El raquitismo se desarrolla si las concentraciones séricas de calcio o fósforo están bajas. El hueso en crecimiento no está bien mineralizado y por tanto es de consistencia blanda y los discos de crecimiento son amplios. La manifestación inicial más común es la hipotonía. Las manifestaciones esqueléticas en lactantes son cabeza en forma cuadrada (*caput quadratum*), fontanelas grandes, uniones costovertebrales prominentes (en cuentas de rosario), muñecas y tobillos amplios (maléolo doble). En niños mayores se hacen más evidentes el retraso en el crecimiento y el arqueamiento de las piernas. Las radiografías muestran deficiencia en la mineralización. Las causas de raquitismo incluyen deficiencias nutricionales de vitamina D. La insuficiencia renal crónica puede ocasionar falta de vitamina D activa. Las causas menos comunes son el raquitismo resistente a vitamina D, el dependiente de vitamina D y el hipofosfatémico familiar. El estudio diagnóstico incluye medición de las concentraciones séricas de creatinina, electrolitos, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y vitamina D. El raquitismo se confirma con radiografías. El tratamiento consiste en administración de complementos de vitamina D, calcio y fósforo según sea necesario.

ENFERMEDADES COMUNES

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es el problema más común en pediatría. La diabetes tipo 1 (deficiencia de insulina) es la forma más común en niños, con una prevalencia de uno en 500 e incidencia de 15 casos nuevos por 100 000 habitantes por año en menores de 18 años de edad. Es menos común en individuos caucásicos que en otros grupos étnicos. La diabetes tipo 2 (resistencia a la insulina) es una enfermedad de aparición reciente en adolescentes con sobrepeso.

La *insulina* es una hormona secretada por las células β de los islotes de Langerhans en el páncreas que permite que la glucosa entre a las células. La falta de insulina con-

duce a hiperglucemia con diuresis osmótica (poliuria) y por tanto polidipsia, apetito y polifagia con pérdida de peso. La diabetes mellitus no identificada o no tratada produce vómito, dolor abdominal y cambios en el estado mental y culmina en cetoacidosis diabética; se asocia con trastornos autoinmunitarios (enfermedades de Hashimoto, de Graves y de Addison). Tiene predisposición genética: más de 90% de estos pacientes tiene antígenos leucocíticos humanos específicos (HLA). Los hermanos tienen un riesgo de 5% de diabetes mellitus y de 50% si son gemelos idénticos. Pueden participar el estado inmunitario, entorno, virus y estrés.

FISIOPATOLOGÍA

Las concentraciones normales de glucosa se encuentran reguladas entre 80 y 100 mg/100 ml. Después de las comidas se incrementa la concentración sérica de insulina, lo que permite que la glucosa entre a las células y se utilice como combustible o se almacene en forma de glucógeno. Durante el "ayuno" diversas hormonas (hormona de crecimiento, esteroides, catecolaminas, glucagon) ayudan a mantener las concentraciones de glucosa al inducir glucogenólisis y gluconeogénesis y degradación de grasa. El mismo mecanismo se activa en la diabetes mellitus, incluso con la presencia de glucosa, porque ésta no se encuentra disponible para las células. Pese a la hiperglucemia, el niño tiene hambre y polifagia pero pierde peso. Las grasas sufren degradación y producen cetoácidos.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayoría de los pacientes acude con poliuria, polidipsia, polifagia (con pérdida de peso) y lasitud. La concentración de glucosa se encuentra elevada y hay glucosuria. De los pacientes con diabetes mellitus de inicio reciente, 10% presenta cetoacidosis diabética (más común entre los dos y tres años de edad). La cetoacidosis diabética por lo general se desarrolla a lo largo de varios días. Los niños sufren deshidratación gradual y presentan letargo con vómito y dolor abdominal. La acidosis conduce a hiperventilación con respiración profunda rápida (de Kussmaul). Las pruebas de laboratorio muestran hiperglucemia y glucosuria, cetosis, acidosis, hiponatremia y azoemia. El recuento de leucocitos a menudo se encuentra elevado incluso si no hay infección. El tratamiento de la cetoacidosis diabética consiste en la sustitución inicial de líquidos y electrolitos (solución salina normal con adición de potasio porque disminuyen las concentraciones séricas de potasio). La insulina se administra por vía intravenosa en dosis inicial de 0.1 U/kg/h. Rara vez se necesita bicarbonato; puede utilizarse si el pH se encuentra por debajo de 7.10. Los trastornos metabólicos se corrigen en el lapso de 24 a 36 h. La corrección demasiado rápida podría conducir a edema cerebral. Cuando las concentraciones séricas de glucosa alcanzan 200 a 300 mg/100 ml se añade glucosa a la solución intravenosa, en forma de solución glucosada al 5 o 10%. Una vez que se ha resuelto la cetosis se interrumpe la administración de insulina intravenosa y se inicia por vía subcutánea.

TRATAMIENTO

Un paciente diabético de diagnóstico reciente debe recibir capacitación con respecto a la enfermedad, dosis y administración de insulina, vigilancia de las concentraciones de glucosa en sangre y orina, en el uso de un "diario de diabético" y régimen

alimentario. La base del tratamiento crónico es la administración de insulina. El paciente diabético estable por lo común recibe 1 U/kg/día dividido en tres o cuatro dosis diarias. Las necesidades de insulina disminuyen con el ejercicio y se incrementan con la pubertad e infecciones. El objetivo de control es una concentración de glucosa de 100 a 200 mg/100 ml en un niño pequeño, de 80 a 180 en niños de cinco a 11 años y de 70 a 150 en pacientes mayores de 12 años de edad. Se informa a la familia que las concentraciones séricas de glucosa <70 o >180 mg/100 ml necesitan atención. La hipoglucemia se manifiesta con diaforesis, temblor, ansiedad o cambios en el estado mental; ocurre después del ejercicio, falta de consumo de alimentos por vía oral o dosificación excesiva de insulina. Debe tratarse inmediatamente con glucosa por vía oral (tabletas de glucosa, sodas o caramelos); en niños incapaces de recibir glucosa por vía oral se administra glucagon. Las necesidades calóricas para individuos con diabetes mellitus son las mismas que las de niños sanos. Casi 55% de las calorías proviene de carbohidratos complejos, 30% de grasas y 15% de proteínas. El consumo de alimentos se divide en tres comidas y tres bocadillos.

El período de vigilancia incluye la revisión de diarios caseros, crecimiento (peso y talla), desarrollo puberal, identificación de infecciones (en los sitios de administración de insulina, vulvovaginitis en niñas) y complicaciones. El control crónico se valora con Hb A1c, el cual se realiza cada tres meses. Las complicaciones de la diabetes mellitus a largo plazo, aunque se observan con poca frecuencia en pacientes en edad pediátrica, incluyen nefropatía (presión arterial elevada, proteinuria e insuficiencia renal crónica), retinopatía y complicaciones vasculares.

TRASTORNOS TIROIDEOS

La hormona tiroidea desempeña una función importante en el metabolismo y producción de calor y es importante para el crecimiento y maduración esqueléticos así como para el desarrollo neurológico. La deficiencia de hormona tiroidea antes de los dos años de edad puede ocasionar retraso mental grave y permanente.

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Este trastorno afecta a uno de cada 4 000 nacidos vivos. En más de 90% de los casos la glándula se encuentra ausente o mal formada; por tanto, las concentraciones séricas de T_4 están bajas y las de TSH se hallan elevadas. Con menor frecuencia (5%) el hipotiroidismo congénito es ocasionado por un defecto enzimático en la síntesis de T_4 (asociada con bocio) o con enfermedades tiroideas maternas. Es una manifestación clínica que puede pasarse por alto con facilidad. Un recién nacido hipotiroideo "típico" es un niño a término grande para la edad gestacional (>4 kg) con fontanela posterior grande, letargo, hernia umbilical, piel marmórea, lengua grande, piel seca y llanto de tono grave. Los síntomas incluyen estreñimiento, hipotermia e ictericia fisiológica prolongada. Pero, la mayoría de estos recién nacidos tiene aspecto normal, lo cual valida la detección neonatal de hipotiroidismo. En recién nacidos con hipotiroidismo la alimentación al seno materno tiene un efecto protector leve.

HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO

En Estados Unidos la causa más común de hipotiroidismo adquirido es la tiroiditis. La incidencia es de casi uno en 500, y alcanza su máximo en la adolescencia; afecta más a las mujeres que a los varones. Estos pacientes tienen bocio. Una causa menos

común es la deficiencia de yodo (la sal de mesa a menudo contiene yodo). Las manifestaciones incluyen reducción del crecimiento lineal (sin pérdida de peso), facies de idiota, lengua grande, piel seca y uñas frágiles y gruesas. Los síntomas incluyen intolerancia al frío, estreñimiento y retrasan el desarrollo. La exploración física puede revelar hipotonía, relajación tardía de los reflejos, mixedema, carotenemia y voz ronca. Los adolescentes pueden acudir con aumento de peso o irregularidades menstruales (pubertad precoz o tardía); hay retraso en la edad ósea.

HIPERTIROIDISMO

Las manifestaciones de hipertiroidismo en niños incluyen nerviosismo, palpitaciones, taquicardia, arritmia auricular, diaforesis, intolerancia al calor, fatiga, pérdida de peso, aumento del apetito e incremento de las evacuaciones. La exploración física puede revelar hipertensión sistólica, temblor fino, hiperreflexia, proptosis y mirada fija. La causa más común es enfermedad de Graves ocasionada por anticuerpos e inmunoglobulinas estimulantes de tiroides que actúan sobre la glándula. A menudo ésta se halla aumentada de tamaño y es palpable. Como las inmunoglobulinas estimulantes de tiroides pueden cruzar la placenta, una madre con enfermedad de Graves puede ocasionar hipertiroidismo transitorio al recién nacido (irritabilidad, taquicardia, insuficiencia cardíaca); el recién nacido necesita tratamiento con fármacos antitiroideos por dos a tres meses. Los tumores de la glándula tiroides son poco comunes y se manifiestan como nódulos duros e indoloros, sobre todo en mujeres con una edad promedio de nueve años.

TRASTORNOS SUPRARRENALES

ENFERMEDAD DE ADDISON

La enfermedad de Addison incluye insuficiencia suprarrenal. La mayor parte de los casos de insuficiencia suprarrenal es por trastornos adquiridos e incluyen infección grave con estado de choque o coagulación intravascular diseminada (p. ej., asfisia neonatal, meningococemia), infección local (tuberculosis) y trastornos autoinmunitarios. La administración prolongada de esteroides orales puede causar supresión de la glándula suprarrenal y si se interrumpen en forma súbita surge insuficiencia suprarrenal.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

Las manifestaciones clínicas dependen de la enzima de la que se carece.

- La deficiencia de glucocorticoides conduce a debilidad, hipoglucemia, intolerancia a la tensión emocional e hipotensión/estado de choque.
- La deficiencia de mineralocorticoides conduce a hipotensión, vómito, debilidad, hiponatremia, hiperpotasiemia y acidosis. El exceso conduce a hipertensión e hipopotasiemia.
- La deficiencia o exceso de andrógenos suprarrenales se manifiesta en diferentes formas en niñas y en varones. Concentraciones excesivas conducen a genitales ambiguos (virilización) en las niñas pero sin anomalías genitales evidentes en los varones. La deficiencia conduce a genitales ambiguos en varones pero sin anomalías en niñas. El exceso conduce a aceleración en el crecimiento.

La deficiencia más común es la de 21-hidroxilasa, que constituye casi 95% de los casos de hiperplasia suprarrenal congénita. Es un trastorno autosómico recesivo que constituye una urgencia neonatal. No hay mineralocorticoides o glucocorticoides, y por tanto, poco después del nacimiento ocurre pérdida de sal, hiponatremia, hiperpotasiemia, acidosis, vómito, deshidratación y estado de choque. Hay exceso de andrógenos suprarrenales, de forma que las mujeres tienen genitales ambiguos. Los datos de laboratorio revelan bajas concentraciones de cortisol y aldosterona y cifras elevadas de 17-hidroxiprogesterona. El tratamiento consiste en sustitución hormonal y asignación de sexo y cirugía según sea necesario. La deficiencia de 11-hidroxilasa causa retención de sal e hipertensión además de los efectos de los andrógenos.

SÍNDROME DE CUSHING

El síndrome de Cushing incluye exceso de hormonas suprarrenales. Se manifiesta con obesidad central y fascies de luna llena, plétora, estrías y retraso en el crecimiento general y puberal. Es poco frecuente como consecuencia de un trastorno primario en niños y suele ser ocasionado por tumores suprarrenales o adenoma hipofisario. Con mayor frecuencia es iatrógeno, ocasionado por el uso de prednisona en trastornos como síndrome nefrótico, asma, alergias, trasplante de órganos y quimioterapia. Los efectos secundarios de la prednisona además de los enumerados antes incluyen hirsutismo, acné, hipertensión, osteoporosis, necrosis aséptica de la cadera, cataratas e hiperglucemia. Estos efectos pueden reducirse si la prednisona se administra en dosis única matutina en días alternos y se reduce en forma gradual durante períodos prolongados.

TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

DEFICIENCIA DE HORMONA DE CRECIMIENTO

La deficiencia de hormona de crecimiento tiene una incidencia de uno en 10 000, puede ser hereditaria o esporádica, u ocasionada por defectos anatómicos en recién nacidos o por craneofaringioma en niños mayores. Se manifiesta con retraso en el crecimiento y obesidad leve. Datos adicionales pueden ser hipoglucemia y falo pequeño. Los estudios diagnósticos muestran disminución de la concentración de hormona de crecimiento a la estimulación (o disminución en las concentraciones de IGF e IGFBP) y retraso en la edad ósea. El tratamiento consiste en la sustitución de hormona de crecimiento.

SÍNDROME DE TURNER

El cariotipo es XO. La característica más común es la talla baja; otras incluyen cuello membranoso, línea baja de implantación posterior del cabello, cúbito valgo y anomalías cardíacas en el lado izquierdo (aórtica). Sin tratamiento la talla promedio final es de 140 a 145 cm.

SÍNDROME DE NOONAN

Es un trastorno autosómico dominante que ocurre en ambos sexos. Se manifiesta con retraso en el crecimiento y características similares al síndrome de Turner, excepto que las anomalías cardíacas son sobre todo del lado derecho (válvula pulmonar).

Otros trastornos del crecimiento incluyen:

Síndrome de Prader-Willi, que se caracteriza por hipotonía neonatal; las características distintivas del síndrome incluyen retraso en el crecimiento e hiperfagia con obesidad. A menudo hay criptorquidia y microfalo.

Síndrome de Beckwith-Wiedemann, que se manifiesta en la edad neonatal con macrosomía, onfalocele, lengua grande, hepatomegalia e hipoglucemia.

El *exceso de hormona de crecimiento* en niños es poco frecuente y por lo general es ocasionado por un tumor hipofisario. Conduce a gigantismo o acromegalia (talla alta con crecimiento excesivo de huesos y tejidos blandos, mandíbula prominente y manos y pies grandes).

El *síndrome de Marfan* incluye talla alta con incremento en la brazada y luxación del cristalino; conlleva el riesgo de insuficiencia aórtica tardía.

TRASTORNOS PUBERALES

El *síndrome de Klinefelter (XXY)* es el trastorno cromosómico más común asociado con hipogonadismo e infertilidad en varones. Se caracteriza por hipogonadismo (testículos pequeños, oligospermia tardía) y ginecomastia durante la pubertad. Al inicio, los lactantes y niños tienen talla, peso y circunferencia cefálica normales; más tarde se incrementa la velocidad de crecimiento (hacia los cinco años de edad). La talla de los adultos por lo general es más alta que el promedio. Los individuos afectados tienen brazos y piernas desproporcionadamente largos.

La *adrenarquia prematura* es un trastorno benigno que se asocia con futuro síndrome de ovarios poliquísticos o diabetes mellitus tipo 2.

El *síndrome de McCune Albright* en mujeres se caracteriza por la tríada de pubertad precoz, displasia fibrosa polioestósica y manchas de color café con leche.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO ÓSEO

El *síndrome de DiGeorge* se manifiesta en la edad neonatal con hipocalciemia y facies característica; hay ausencia del timo.

La *deficiencia de vitamina D* puede ser nutricional. Por lo general ocurre en lactantes amamantados sin exposición a la luz solar y que no reciben complementos de vitamina D, en especial en lactantes prematuros en rápido crecimiento.

La *resistencia a la vitamina D* denota la resistencia de órganos efectores a la vitamina D y se necesitan dosis farmacológicas.

El *raquitismo hipofosfatémico* es un trastorno genético de los túbulos renales con pérdida de fósforo en orina.

El *seudohipoparatiroidismo* se manifiesta con retraso en el crecimiento e hipocalciemia; puede ser ocasionado por resistencia de los órganos efectores a la PTH. La obesidad central y los metacarpianos cortos son datos comunes.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Pediatrics. Evaluation of the newborn with developmental anomalies of the external genitalia. *Pediatr* 106:138-142, 2000.

American Diabetes Association. <http://www.diabetes.org>

Juvenile Diabetes Research Foundation. <http://www.jdrf.org>

Little People of America. <http://www.lpaonline.org>

National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases. <http://www.niddk.nih.gov>

Prevention of rickets and vitamin D deficiency: New guidelines for vitamin D intake.
Pediatr 111:908–910, 2003.

GENÉTICA

Aida Yared



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la valoración de un niño con sospecha de enfermedad genética.
2. Enumerar las anomalías mayores y menores que pueden presentarse al nacimiento.
3. Identificar algunas de las anomalías cromosómicas comunes.
4. Enumerar algunos trastornos genéticos comunes.

INTRODUCCIÓN

La genética es más que la identificación y clasificación de síndromes y el estudio de metabolopatías poco frecuentes. Un síndrome no siempre es ocasionado por causas genéticas; puede ser ocasionado por anomalías cromosómicas (p. ej., síndrome de Down), teratógenos (p. ej., síndrome de alcoholismo fetal) o deformación (p. ej., oligohidramnios). Por el contrario, una enfermedad “genética” no siempre se asocia con anomalías anatómicas al nacimiento; por ejemplo, los recién nacidos con metabolopatías congénitas por lo general no presentan malformaciones. Cada vez más se identifica que las enfermedades y malformaciones son ocasionadas por una combinación de factores genéticos y ambientales.

El objetivo de la genética se ha ampliado en gran medida: la genética se ha transformado en una parte integral de la hematología, oncología y trasplante de órganos; también ha demostrado ser una herramienta útil en la identificación de microorganismos infecciosos (p. ej., reacción en cadena de polimerasa para la detección del virus de herpes simple, *Neisseria* y *Chlamydia*). La definición de una enfermedad genética también se ha expandido porque, con la mejoría en los métodos para estudiar el material genético al nivel molecular, hoy en día se sabe que muchas enfermedades

tienen componentes genéticos. Con los avances en la biología celular y molecular, la genética avanza a grandes pasos en el tratamiento de metabolopatías. Con el estudio sistemático del genoma humano y la posibilidad de la clonación, la genética también se mezcla con la ética y la política.

PRINCIPIOS GENERALES

Los problemas más comunes que son indicación para valoración genética son dismorfismos (véase cuadro 29-1 para definiciones), talla corta inexplicada, retraso en el crecimiento o en el desarrollo, episodios recurrentes de letargo y abortos o muertes perinatales repetidos o inexplicados. Este capítulo presenta información de los trastornos más comunes o que se identifican con mayor frecuencia. Los siguientes principios generales aplican en todos los casos.

INTERROGATORIO

El interrogatorio incluye detalles con respecto al embarazo: edad materna, paridad, complicaciones del embarazo, exposiciones (medicamentos, alcohol, drogas) y complementos con vitaminas (ácido fólico) así como detalles de los eventos perinatales. El interrogatorio debe incluir detalles del niño y antecedentes del desarrollo cronológico

Cuadro 29-1 **Definiciones de términos utilizados con frecuencia en genética**

Anomalía congénita: anomalía de una estructura o función que se presenta al nacimiento, incluso si no se hace evidente hasta etapas avanzadas de la vida o no se manifiesta en lo absoluto, por ejemplo riñón único.

Anomalía menor: anomalía sin importancia funcional que no necesita tratamiento médico, por ejemplo pliegue simiesco.

Anomalía mayor o defecto congénito: anomalía significativa desde el punto de vista médico social, por ejemplo, tetralogía de Fallot, paladar hendido, hemangioma cavernoso grande.

Síndrome: combinación de anomalías que ocurren en un patrón identificable y que se atribuyen a una sola causa, por ejemplo síndrome de Down.

Asociación: combinación de anomalías que tienden a ocurrir en conjunto más que aisladas, por ejemplo, asociaciones CHARGE o VACTERLS.

Secuencia: combinación de anomalías ocasionadas por un "efecto dominó", por ejemplo, secuencia de Pierre Robin.

Malformación: anomalía en la cual el desarrollo de una estructura "se programa" como anormal, por ejemplo, cardiopatías en el síndrome de Down.

Disrupción: anomalía ocasionada por la interferencia externa con una estructura que debería desarrollarse en forma normal, por ejemplo extremidades anormales con la exposición a talidomida.

Deformación: anomalía ocasionada por fuerzas mecánicas sobre una estructura en desarrollo normal, por ejemplo, pie zambo.

(p. ej., la adquisición de puntos de referencia en el desarrollo que más tarde desaparecen sugieren enfermedades degenerativas o por almacenamiento). Si hay lesiones cutáneas son importantes el tiempo de aparición y su evolución (p. ej., síndromes neurocutáneos). Los antecedentes heredofamiliares deben valorar tantas generaciones como sea posible y elaborarse un árbol genealógico para fácil referencia; debe conseguirse información con respecto a consanguinidad. El origen étnico es relevante en algunos trastornos genéticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deben emplearse gráficos para el crecimiento, talla, peso y circunferencia cefálica. Se observan las proporciones corporales. Deben seguirse todas las anomalías menores (cuadro 29-2); la presencia de una o dos anomalías menores es normal, pero la presencia de tres o más hace surgir la duda con respecto a una posible anomalía mayor o a un síndrome. Se explora la totalidad de la piel y todas las lesiones se anotan en un gráfico (p. ej., hemangiomas, lesiones pigmentadas).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Durante el embarazo a menudo se miden las concentraciones de α fetoproteína en suero (AFP) y se encuentran concentraciones elevadas en defectos del tubo neural

Cuadro 29-2 Anomalías menores y mayores

ANOMALÍAS MENORES

Piel y cabellos: aplasia cutánea, sinofris (ceja única), marcas al nacimiento

Ojos: hipertelorismo o hipotelorismo; fisuras palpebrales inclinadas, fisuras palpebrales pequeñas, pliegues epicánticos, escleróticas azulosas

Mandíbula: micrognatia

Oído: implantación baja de pabellones, rotación de las orejas, colgajo cutáneo u hoyuelo en la región de la oreja

Tórax: pezón accesorio

Cordón umbilical: arteria umbilical única

Manos y pies: pliegue simiesco, clinodactilia (encorvamiento del quinto dedo), hipoplasia de la porción media de la faringe, polidactilia, aracnodactilia, sindactilia sin afección ósea, espacio amplio entre el primero y segundo dedos de los pies, "dedos de los pies rizados".

ANOMALÍAS MAYORES (2 a 3% de los nacimientos)

Microcefalia, hidrocefalia

Cataratas

Labio y paladar hendido

Cardiopatías congénitas

Genitales ambiguos

Defectos del tubo neural

o de la pared abdominal y nefrosis congénita, y bajas concentraciones indican síndrome de Down. Muchas mujeres embarazadas se realizan uno o más ultrasonidos fetales, los cuales pueden detectar varios defectos al nacimiento. Se dispone de diagnóstico prenatal más específico para una amplia gama de enfermedades mediante la obtención de muestras de vellosidades coriónicas en el primer trimestre del embarazo o amniocentesis en el segundo trimestre. En Estados Unidos, después del nacimiento cada estado tiene su propio panel para detección de enfermedades congénitas, lo que incluye al menos fenilcetonuria, galactosemia y hemoglobinopatías.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

La ecocardiografía, ecografía renal y radiografías esqueléticas se realizan según esté indicado.

TRATAMIENTO

El tratamiento casi siempre incluye valoración del desarrollo neurológico y conductual, intervención oportuna y asesoramiento genético.

TRASTORNOS CROMOSÓMICOS

Los seres humanos sanos tienen 46 cromosomas: 22 pares autosómicos y un par sexual. Cada cromosoma tiene un brazo p corto y un brazo q largo. Los trastornos cromosómicos se asocian con anomalías que pueden demostrarse en el cariotipo, como un cromosoma adicional o faltante, delección o translocación. Con las mejoras para conocer los detalles de la estructura cromosómica [cariotipo con bandas especiales, fluorescencia con hibridación *in situ* (FISH)] la definición de trastornos cromosómicos se ha expandido.

ANEUPLOIDIA (MONOSOMÍA Y TRISOMÍA)

MONOSOMÍA X: SÍNDROME DE TURNER

Debe pensarse en síndrome de Turner en toda niña con talla corta significativa. Afecta únicamente a mujeres, con una incidencia de una en 4 000.

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de Turner es ocasionado por ausencia de material genético de un cromosoma X, y la mayor parte de las líneas afectadas tiene cariotipo 45, XO, 25% tiene delección significativa del cromosoma X, y 15% tiene mosaicismo (XX y XO).

La exploración física muestra linfedema de las manos y pies, cuello membranoso, tórax plano, cúbito valgo y nevos pigmentados. En 20% de los casos se observan cardiopatías congénitas, que por lo general afectan el lado izquierdo del corazón (estenosis o coartación aórtica, válvula aórtica bicúspide). En 40% de los casos hay anomalías renales.

Los estudios de laboratorio incluyen cariotipo para confirmar el diagnóstico y estudios endocrinos según esté indicado.

La valoración radiológica puede incluir ecografía pélvica. En todas las pacientes hay disgenesia gonadal.

En la evolución clínica resalta la talla baja, con una talla adulta promedio (sin tratamiento) de 135 cm. Siempre hay falta de desarrollo puberal y en ocasiones también hay trastornos del aprendizaje.

El tratamiento consiste en sustitución hormonal, lo que incluye estrógenos y hormona del crecimiento.

TRISOMÍA 21: SÍNDROME DE DOWN

El síndrome de Down es el trastorno autosómico más común y la causa de retraso mental de origen genético más frecuente. El riesgo se incrementa con la edad materna, con uno en 1 000 nacidos vivos a los 30 años de edad, uno en 100 a los 40, y uno en 10 a los 50 años de edad. No obstante, la mayoría de niños con síndrome de Down nace de mujeres jóvenes. La incidencia general es de uno en 800.

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de Down es ocasionado por la presencia de material genético adicional por el cromosoma 21. En 95% de los casos se identifican tres cromosomas 21 en el cariotipo (es decir, trisomía 21) y en 5% de los casos el cromosoma 21 adicional sufrió translocación con otro cromosoma autosómico, por lo común el 14. La mayor parte de las translocaciones es accidental, pero en 25% de los casos se debe a la presencia de una translocación equilibrada en uno de los padres.

EXPLORACIÓN FÍSICA, EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El síndrome de Down consiste de un patrón de anomalías menores, junto con posibles anomalías mayores y defectos funcionales. Las anomalías menores consisten de una combinación de fisura palpebral inclinada, hipertelorismo, orejas de implantación baja, occipucio aplanado (braquicefalia), manchas de Brushfield (manchas en el iris), pliegue simiesco en palmas o plantas, clinodactilia (encorvamiento del quinto dedo) y espacio amplio entre el primero y segundo dedos del pie. Las anomalías cardíacas mayores se presentan en 50% de los casos (por lo general defectos del tabique o defectos de los cojincillos endocárdicos), enfermedades oculares en 60% de los casos (errores de refracción, cataratas) y con menos frecuencia, enfermedades gastrointestinales (p. ej., atresia duodenal, enfermedad de Hirschsprung). Los problemas funcionales incluyen hipotonía y retraso mental (cociente intelectual promedio de 50) y deficiencia en la respuesta inmunitaria mediada por células.

Los exámenes de laboratorio y de imagen consisten en cariotipo. En niños con síndrome de Down por lo general se realizan con regularidad pruebas de función tiroidea.

La ecocardiografía está indicada en todo niño con este síndrome, incluso si no hay manifestaciones de trastornos cardíacos. En niños mayores están indicadas las radiografías de columna cervical antes de que participen en actividades deportivas por la frecuencia de inestabilidad atlantooccipital.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Además de retraso en el desarrollo, los niños con síndrome de Down tienen deficiencia inmunitaria de células T con aumento en la frecuencia de infecciones (neumonía) y a menudo tienen hipotiroidismo. Están propensos a otitis media serosa crónica con problemas auditivos subsiguientes. En la edad avanzada están propensos a desarrollar cataratas y en comparación con la población general tienen mayor riesgo de leucemia y enfermedad de Alzheimer precoz.

El tratamiento de niños con síndrome de Down incluye el tratamiento quirúrgico de las anomalías congénitas, si están presentes. También son de importancia las intervenciones oportunas, tratamiento de las infecciones, detección y tratamiento de hipotiroidismo.

TRISOMÍA 13: SÍNDROME DE PATAU

La trisomía 13 también se asocia con edad materna avanzada, aunque dicha asociación es menos frecuente que con el síndrome de Down. La incidencia es de uno en 5 000.

FISIOPATOLOGÍA, EXPLORACIÓN FÍSICA, EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Casi 75% de los casos se relaciona con trisomía y 25% de los casos con translocación de un cromosoma 13 adicional.

La exploración física muestra anomalías graves, lo que incluye microcefalia con áreas de aplasia cutánea en la piel cabelluda, microftalmia, labio hendido y polidactilia. Las cardiopatías congénitas son comunes y a menudo hay retraso mental grave.

El diagnóstico se establece con el cariotipo.

La ecocardiografía está indicada para enfermedades cardíacas y los estudios de imagen de cráneo pueden mostrar anomalías del sistema nervioso central (p. ej., prosencefalia).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

De estos pacientes, 50% fallece al mes de edad y 90% al año. El promedio de supervivencia es de seis meses. El tratamiento es de apoyo.

TRISOMÍA 18: SÍNDROME DE EDWARD

La trisomía 18 tiene una relación poco clara con la edad materna avanzada. Su incidencia es de uno en 5 000.

FISIOPATOLOGÍA, EXPLORACIÓN FÍSICA, EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La trisomía 18 por lo general es consecuencia de la falta de disyunción meiótica.

Los niños que nacen con trisomía 18 tienen retraso significativo en el crecimiento intrauterino. La exploración revela microcefalia con occipucio prominente, micrognatia, manos empuñadas con contracturas fijas y superposición del segundo y quinto dedos sobre el tercero y cuarto, luxación de la cadera y pie “en mecedora”. Son comunes las cardiopatías congénitas.

El cariotipo establece el diagnóstico. La ecocardiografía está indicada para las enfermedades cardíacas y los estudios de imagen de cráneo pueden mostrar anomalías del sistema nervioso central.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los pacientes con trisomía 18 tienen hipertensión grave y retraso mental. El pronóstico es malo, porque 30% fallece al mes de vida y casi 90% fallece al año de edad. El tratamiento es de apoyo.

SÍNDROME DE KLINEFELTER

El síndrome de Klinefelter inicialmente se describió en adultos varones con ginecomastia, escaso vello facial y corporal, testículos pequeños y azoospermia. Afecta únicamente a varones con una incidencia de uno en 1 000.

FISIOPATOLOGÍA, EXPLORACIÓN FÍSICA, EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El síndrome de Klinefelter es ocasionado por la presencia de un cromosoma X adicional, y 80% de los pacientes tiene cariotipo 47, XXY y en el resto de los casos se observa mosaicismo.

La exploración física revela talla alta con incremento en la brazada.

La valoración con estudios de laboratorio y radiográficos incluye la realización de cariotipo para confirmar el diagnóstico y estudios hormonales.

En pacientes ancianos puede realizarse ecocardiografía para detectar prolapso de la válvula mitral.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

El síndrome de Klinefelter rara vez se diagnostica durante la infancia, más a menudo se pone atención durante los años de la adolescencia cuando los varones tienen manifestaciones de insuficiencia testicular con testículos pequeños, hábito corporal femenino, escaso vello corporal y a menudo ginecomastia. Hay retraso mental leve (cociente intelectual promedio de 85) y a menudo hay problemas de conducta. Muchos casos permanecen sin diagnóstico. El tratamiento incluye sustitución de andrógenos.

DELECCIONES Y REPETICIONES

Las deleciones cromosómicas pueden conducir a síndromes identificables. El síndrome de maullido, que recibe su nombre por el llanto peculiar que emiten estos pacientes, es ocasionado por la deleción 5p; quizá incluya cardiopatías y problemas oculares (cataratas). Las deleciones también se asocian con tumores. Las deleciones de 13q14 pueden conducir a retinoblastoma, que en ocasiones se presenta al nacimiento y es bilateral; los niños con aniridia (ausencia del iris) y con deleción en p11 se encuentran en riesgo de tumor de Wilms y deben vigilarse con ecografía renal cada seis meses.

SÍNDROME DE PRADER-WILLI

El síndrome de Prader-Willi se caracteriza por hipotonía neonatal grave y trastornos de la alimentación y más tarde por apetito insaciable y obesidad. La incidencia es de uno en 20 000.

FISIOPATOLOGÍA

En casi 70% de los pacientes se encuentran deleciones en 15q y el resto no tienen datos detectables. El síndrome de Prader-Willi fue el primer síndrome en el cual se describió la “impronta”: la idea de que el gen se expresa en forma diferente dependiendo si es de origen materno o paterno. La misma deleción en 15q11-13 ocasiona síndrome de Prader-Willi si el cromosoma es paterno y síndrome de Angelman si es materno.

EXPLORACIÓN FÍSICA, EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Las características dismórficas incluyen cara estrecha, fisura palpebral en forma de almendra, boca dirigida hacia abajo e hipogonadismo. Después del primer año de vida hay talla corta y obesidad significativas.

Los exámenes de laboratorio y radiográficos incluyen estudios cromosómicos con FISH para detectar deleción q15 y la valoración del hipogonadismo. En pacientes sintomáticos pueden realizarse radiografías óseas para el diagnóstico de osteoporosis o anomalías de la cabeza femoral.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

En estos pacientes se observa hipotonía grave y retraso en el crecimiento en la lactancia. Hacia los cuatro años de edad desarrollan apetito insaciable. El retraso mental es la principal característica, junto con problemas conductuales. Las complicaciones relacionadas con la obesidad (desplazamiento de las epífisis de la cabeza femoral, apnea del sueño, diabetes mellitus) y los problemas conductuales contribuyen a la morbilidad y mortalidad. El tratamiento consiste en educación especial, control de la alimentación e intervenciones conductuales, así como sustitución hormonal.

SÍNDROME DE WILLIAMS

Es un trastorno genético poco frecuente con rasgos faciales característicos, anomalías cardiovasculares e hipercalcemia neonatal. Su incidencia es de uno en 20 000. En 95 a 98% de los individuos puede identificarse la deleción de una banda de cromosomas 7q11.23 que incluye el gen de elastina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los niños con síndrome de Williams tienen características faciales que incluyen nariz respingona, puente nasal plano, surco subnasal largo, área malar plana, boca amplia, maloclusión dental, micrognatia e iris estrellado. Casi 60% de los pacientes tiene anomalías cardiovasculares, y la más común es la estenosis aórtica supraavicular, pero también puede encontrarse estenosis periférica de la pulmonar, prolapso de la válvula mitral y estenosis de la arteria renal lo que conduce a hipertensión.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Incluyen la medición de calcio sérico en la etapa neonatal. Se utiliza FISH para detectar delección genética. Pueden estar indicadas la ecocardiografía y ecografía renal.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los recién nacidos con síndrome de Williams por lo general son lactantes a término y pueden ser llevados en busca de atención médica por estenosis aórtica supra-valvular (una anomalía cardíaca poco común). Al nacimiento puede encontrarse hipercalcemia, que se resuelve más adelante. Durante la infancia el síndrome de Williams puede manifestarse con retraso en el crecimiento, talla corta o retraso en el desarrollo. También podría llamar la atención del médico durante la exploración por características físicas o por anomalías renales. Muchos niños con síndrome de Williams tienen personalidad amistosa y son muy sociables. Además de los servicios de educación especial, el tratamiento podría incluir la atención de trastornos cardíacos y renales, si es necesario.

SÍNDROME DE DiGEORGE Y CATCH 22

El síndrome de DiGeorge se caracteriza por la ausencia del timo y de glándulas paratiroides, acompañado de defectos cardíacos y anomalías sutiles en los rasgos faciales. Hay superposición con otros síndromes que se denominan en conjunto como CATCH 22, un acrónimo por sus siglas en inglés para defectos cardíacos, anomalías faciales, hipoplasia del timo, paladar hendido e hipocalcemia.

Todos los síndromes CATCH 22 se asocian con delección de 22q.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Las anomalías faciales incluyen hipertelorismo, implantación baja de los pabellones auriculares, surco subnasal corto, micrognatia y paladar hendido. Las anomalías cardíacas son diversas e incluyen tetralogía de Fallot, comunicación interventricular y tronco arterioso.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

En 90% de los pacientes con síndrome de DiGeorge se detecta delección por medio del análisis FISH. Se realiza valoración del metabolismo de calcio y de la función de las glándulas paratiroides. Puede solicitarse una radiografía de tórax o tomografía computarizada para establecer la presencia o ausencia de timo. Se realiza ecocardiografía en busca de defectos cardíacos.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Se sospecha el diagnóstico cuando un recién nacido con cardiopatía desarrolla temblor o convulsiones y se encuentra hipocalcémico. Los pacientes con síndrome de DiGeorge tienen deficiencia inmunitaria mediada por células T y por tanto se encuentran en riesgo de infecciones recurrentes. Las causas más comunes de muertes son cardiopatías e infecciones. El tratamiento incluye la administración de calcio y de vitamina D.

SÍNDROME DE CROMOSOMA X FRÁGIL

El síndrome de cromosoma X frágil es la causa hereditaria más común de retraso mental y debe sospecharse en varones con retraso mental inexplicado. Es un trastorno relacionado con el cromosoma X con una prevalencia de uno en 4 000 varones y de uno en 8 000 mujeres portadoras.

El síndrome de cromosoma X frágil es ocasionado por la presencia de cientos de repeticiones innecesarias en el DNA del cromosoma X (brazo largo) de la secuencia CCG que causa sitios de fragilidad, los cuales se detectan en el cariotipo.

Estos niños pueden ser grandes al nacimiento, pero por lo demás no tienen anomalías evidentes. Más tarde se observa que tienen frente prominente, orejas grandes y macrognatia. Después de la pubertad por lo común se observa macro-orquidia.

Los exámenes de laboratorio consisten en cariotipo en el medio apropiado.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

La mayoría de estos niños alcanza los puntos de referencia del desarrollo durante el primer año de vida. El síndrome de cromosoma X frágil precisa la atención médica en etapas avanzadas de la infancia por retraso mental progresivo (cociente intelectual de 20 a 70), conducta autista (aleteo de manos, evitar el contacto ocular), déficit de atención y tendencias agresivas. La esperanza de vida es normal. El tratamiento consiste en educación especial, intervenciones conductuales y tratamiento farmacológico del déficit de atención.

TRASTORNOS DE UN SOLO GEN

Se han descrito más de 3 000 trastornos de un solo gen, los cuales se clasifican por su modo de herencia en autosómicos dominantes, autosómicos recesivos o ligados al cromosoma X. Las siguientes enfermedades son las más comunes.

FIBROSIS QUÍSTICA

Es un trastorno autosómico recesivo común que se manifiesta con infecciones pulmonares crónicas e insuficiencia pancreática. Su incidencia es de uno en 2 000 nacidos vivos caucásicos; la incidencia es menor en otros grupos étnicos.

FISIOPATOLOGÍA

La fibrosis quística es causada por un defecto en el gen CFTR, que codifica a una proteína de los conductos de cloruro. Esto ocasiona anomalías en el transporte de cloruro a través de las células epiteliales en las superficies mucosas, con las anomalías asociadas en el transporte de agua y formación de secreciones viscosas en la vía respiratoria, páncreas, tubo digestivo, glándulas sudoríparas y otros tejidos exocrinos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En recién nacidos puede ser normal la exploración física a menos que se observe íleo meconial. Los padres podrían notar sabor salado cuando besan al bebé. Más tarde se observa retraso en el crecimiento y datos relacionados con enfermedades pulmonares crónicas.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El diagnóstico puede establecerse al medir las concentraciones de cloruro en sudor. Las cifras >60 meq/L establecen el diagnóstico y con cifras de 40 a 60 es dudoso. Las indicaciones para realizar la prueba incluyen antecedentes familiares de fibrosis quística, retraso en el crecimiento de causa inexplicada, infecciones pulmonares recurrentes, colonización faríngea con *Staphylococcus aureus* o *Pseudomonas*, pólipos nasales, diarrea crónica/esteatorrea y deshidratación recurrente con alcalosis metabólica. Podría ser difícil realizar pruebas de cloruro en sudor en bebés pequeños. Otro método consiste en realizar pruebas de DNA en material obtenido con raspado de la mucosa bucal, lo cual proporciona la confirmación del diagnóstico en 85% de los pacientes y detecta sólo las mutaciones más comunes y de mayor número de CFTR. En pacientes con fibrosis quística es esencial la valoración de la función pancreática y pulmonar.

Con frecuencia se solicitan radiografías de tórax en niños con enfermedades pulmonares.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Casi 15% de los recién nacidos con fibrosis quística tiene íleo meconial (obstrucción intestinal parcial o completa con meconio espeso, viscoso) y manifiesta evacuación tardía de meconio, distensión abdominal o vómito. Las manifestaciones tardías de fibrosis quística se relacionan con infecciones pulmonares recurrentes, sinusitis o esteatorrea acompañados de retraso en el crecimiento. El tratamiento consiste en la atención oportuna de las infecciones, fisioterapia torácica intensiva y tratamiento dietético que incluye la administración de un régimen alimentario rico en calorías, administración de enzimas digestivas y sustitución de vitaminas. La neumopatía en etapa terminal es la causa más común de muerte.

FENILCETONURIA

La fenilcetonuria es un trastorno autosómico recesivo, que es el más común de los aminoácidos. Es el primer trastorno genético para el cual se dispone de pruebas de detección neonatal amplias y proporciona una ilustración clara de la forma en que las detecciones oportunas pueden hacer diferencias notables en los resultados. Su incidencia es de uno en 14 000 nacimientos.

FISIOPATOLOGÍA, EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXÁMENES DE LABORATORIO

La fenilcetonuria es ocasionada por deficiencia en la enzima hidroxilasa de fenilalanina, la cual transforma el aminoácido esencial fenilalanina a tirosina, lo que ocasiona hiperfenilalaninemia y acumulación del metabolito neurotóxico ácido fenilacético.

La tirosina es precursor de la melanina y por tanto los niños con fenilcetonuria tienen piel y cabellos claros y ojos azules, pero por lo demás se encuentran normales al nacimiento.

Los estudios de detección neonatal son anormales y las concentraciones de fenilalanina se encuentran elevadas.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Si no se diagnostica la fenilcetonuria, los niños evolucionan bien al inicio pero a los seis meses de edad pierden el interés en el entorno y hacia el año de edad presentan retraso evidente en el desarrollo; tienden a presentar eccema y en 20% de los casos hay convulsiones. Si se detecta la enfermedad y se da tratamiento en etapas tempranas, los niños con fenilcetonuria se desarrollan en forma normal. El tratamiento consiste en la administración de un régimen alimentario sin fenilalanina y la administración de complementos de tirosina. En niños con fenilcetonuria, y en las mujeres embarazadas de un hijo que podría padecer fenilcetonuria debe evitarse la administración del edulcorante artificial aspartame.

GALACTOSEMIA

Es un trastorno autosómico recesivo que se relaciona con metabolismo anormal de la lactosa, un carbohidrato disacárido (glucosa más galactosa) de la leche. Su incidencia es de uno en 40 000 a 60 000. Se cuenta con estudios de detección neonatal.

FISIOPATOLOGÍA

La forma más común es causada por deficiencia de la enzima GALT (transferasa de uridilil galactosa-1-fosfato) que convierte la galactosa fosfato a glucosa fosfato; esto explica la acumulación de galactosa. Otras deficiencias enzimáticas, menos comunes, también causan galactosemia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es normal al nacimiento. Poco después del inicio de la administración de leche el recién nacido desarrolla vómito, ictericia, hepatomegalia con ascitis e hipotonía.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Una forma simple de detectar la presencia de galactosa en orina es realizar la prueba de detección en orina de sustancias reductoras que no corresponden a glucosa. La galactosemia se incluye en las pruebas de detección neonatal y las concentraciones elevadas de galactosa se confirman con análisis enzimático. Una variedad benigna de galactosemia se conoce como variante de Duarte y no causa enfermedad clínica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas ocurren poco después de iniciar la lactosa en la leche. El recién nacido desarrolla vómito en proyectil e ictericia (hiperbilirrubinemia conjugada con concentraciones elevadas de enzimas hepáticas) y se encuentra en riesgo de septicemia por bacterias gramnegativas. Los niños mayores tienen cataratas, retraso en el desarrollo y trastornos del aprendizaje. El tratamiento consiste en la eliminación de lactosa del régimen alimentario y si hay septicemia se realiza tratamiento agudo de ésta.

DREPANOCITOSIS

La drepanocitosis implica una mutación que conduce a la sustitución de un aminoácido (valina por ácido glutámico) en la cadena β de la hemoglobina. Su incidencia es de uno en 500 nacidos vivos estadounidenses de raza negra (cap. 31).

ENFERMEDADES POR ALMACENAMIENTO

ENFERMEDADES POR ALMACENAMIENTO DE GLUCÓGENO

Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno (GSD o glucogenosis) son un grupo de trastornos causados por la deficiencia de una de las enzimas que participan en la degradación o síntesis de glucógeno. Éste es la forma en que se almacena la glucosa en el hígado y tejido muscular, y por tanto las glucogenosis afectan principalmente al hígado, corazón o músculos periféricos.

FISIOPATOLOGÍA

Hay 11 glucogenosis, todas transmitidas en forma autosómica recesiva. La más común es la GSD 1 (enfermedad de von Gierke), que es causada por la deficiencia de glucosa-6-fosfatasa y que afecta al hígado. La GSD2 (enfermedad de Pompe) es ocasionada por la deficiencia de α -1,4-glucosidasa (una enzima lisosómica también conocida como maltasa ácida) y que afecta los músculos estriados y cardíaco. GSD5 (enfermedad de McArdle) es ocasionada por la deficiencia de miofosforilasa y por tanto afecta los músculos estriados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayor parte de las glucogenosis se manifiesta con síntomas y signos relacionados con el órgano afectado por la deficiencia enzimática, con acumulación local de glucógeno. En la GSD1 hay hepatomegalia progresiva y marcada; en GSD2 los datos principales son hipotonía y cardiomegalia y en GSD5 puede observarse prominencia muscular.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

En GSD1 los exámenes de laboratorio muestran hipoglucemia, acidosis láctica e hiperuricemia; no hay incremento en las concentraciones de glucosa plasmática con la administración de glucagon. El diagnóstico puede confirmarse con biopsia hepática. El diagnóstico de GSD2 puede establecerse con biopsia muscular; GSD2 también puede diagnosticarse con procedimientos menos cruentos (y antes del nacimiento) al medir las enzimas en los lisosomas de fibroblastos cultivados. El diagnóstico de GSD5 se establece con biopsia muscular. La ecografía abdominal es útil para diagnosticar GSD1. La radiografía torácica y ecocardiografía son útiles en GSD1 y GSD2.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los recién nacidos con GSD1 son incapaces de liberar glucosa en forma normal. A causa de la hipoglucemia, con frecuencia están hambrientos e irritables y la administración frecuente de alimentos ocasiona obesidad con “facies de muñeca”. Puede haber

hipoglucemia sintomática con letargo, temblores o convulsiones. Los recién nacidos con GSD2 pueden presentar hipotonía, debilidad muscular y datos de insuficiencia cardíaca congestiva; a menudo progresan a insuficiencia respiratoria e insuficiencia cardíaca y con frecuencia fallecen al año de vida. La enfermedad GSD5 se manifiesta en niños mayores con calambres musculares intensos y rabdomiólisis después del ejercicio. El tratamiento de GSD1 consiste en administrar una fuente de glucosa (por vía oral o por sonda de alimentación). El tratamiento de GSD2 es de apoyo. El tratamiento de GSD5 también es de apoyo e incluye la limitación del esfuerzo.

ENFERMEDADES POR ALMACENAMIENTO DE LÍPIDOS

Las enfermedades por almacenamiento de lípidos son un grupo de trastornos, en su mayor parte de tipo autosómico recesivo, ocasionados por deficiencia de las enzimas que participan en la degradación de lípidos. La más común es la enfermedad de Tay-Sachs, una enfermedad neurodegenerativa grave. Se encuentra en forma de estado de portador en uno de cada 250 habitantes en la población general y la tasa es más elevada (uno en 25) en judíos asquenazíes, francocanadienses y cajunes de Luisiana. La incidencia de la enfermedad en la población en riesgo es de uno en 3 600.

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad de Tay-Sachs es ocasionada por la mutación en el cromosoma 15 que conduce a deficiencia de hexosaminidasa A (Hex-A), una enzima necesaria para la degradación de los gangliósidos GM2 en las células cerebrales, con lo que se acumula esta sustancia en dichas células.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los recién nacidos con enfermedad de Tay-Sachs tienen aspecto normal al nacimiento. Más tarde presentan macrocefalia, tono anormal, incapacidad para fijar la mirada y las típicas “manchas cereza” en la oftalmoscopia.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El diagnóstico se establece mediante la medición de las concentraciones de Hex-A en sangre o con la realización de pruebas de DNA. En los adultos puede hacerse la prueba para conocer el estado de portador mediante la medición de las concentraciones de enzimas (que se encuentran en bajas cantidades en portadores) o con pruebas de DNA (que detectan la mayor parte de las mutaciones conocidas). Podrían estar indicados los estudios de imagen de cabeza.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los lactantes con enfermedad de Tay-Sachs muestran síntomas a los seis meses de vida, cuando se observa que despiertan con facilidad (hiperacusia), presentan retraso en el desarrollo y ya no pueden efectuar las actividades que realizaban con anterioridad (p. ej., rodar, sentarse o gatear). Hacia el año de edad se observa hipotonía y ceguera, y alrededor de los dos años de edad aparecen las convulsiones; la muerte ocurre hacia los cuatro años de edad. Una forma menos grave de enfermedad de Tay-Sachs presenta manifestaciones tardías. El tratamiento es de apoyo, lo que incluye anticonvulsivos.

MUCOPOLISACARIDOSIS

Las mucopolisacaridososis son un grupo de enfermedades de almacenamiento ocasionadas por la deficiencia de una de las enzimas que participa en la degradación lisosómica de proteoglucanos. Los proteoglucanos (radicales proteínicos con polisacáridos, por ejemplo condroitín sulfato, dermatán sulfato) se acumulan en los lisosomas de los tejidos (esqueleto, sistema nervioso central, vísceras, ojos).

FISIOPATOLOGÍA

Se han identificado siete tipos y las características clínicas se relacionan con la enzima (y órgano afectado). Con excepción de la mucopolisacaridososis 2 (enfermedad de Hunter, ligada al cromosoma X) son autosómicos recesivos. La incidencia general es de uno en 25 000.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es normal en recién nacidos con mucopolisacaridososis. Más tarde desarrollan rasgos faciales toscos. En los síndromes de Hunter (MPS2) y de Hurler (MPS1H) hay cifosis infantil. Con el síndrome de Morquio (MPS4) hay problemas ortopédicos significativos (talla baja, cifosis y rodilla valga). En el síndrome de Maroteaux-Lamy (MPS6) se observa rigidez articular y talla baja.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Se encuentran elevados los proteoglucanos en orina, como prueba de detección; la confirmación del diagnóstico se realiza mediante análisis enzimático en leucocitos o fibroblastos. Es posible el diagnóstico prenatal (muestra de vellosidades coriónicas). Las radiografías esqueléticas definen el grado de afección ósea y pueden mostrar datos típicos para una mucopolisacaridososis específica. Las anomalías radiológicas se denominan colectivamente como “disostosis múltiples” y se hacen evidentes hacia los dos años de edad.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Al inicio, los pacientes con mucopolisacaridososis presentan durante la infancia características dismórficas, deterioro progresivo de la cifosis (síndromes de Hunter y de Hurler) y hepatoesplenomegalia. La afección ocular conduce a opacificación de las córneas (en todas las mucopolisacaridososis, excepto en el síndrome de Hunter). La afección del aparato respiratorio ocasiona obstrucción respiratoria (apnea del sueño) o infecciones. La afección cardíaca produce miocardiopatía o arritmias. La afectación del sistema nervioso central causa retraso mental, demencia o problemas conductuales. El tratamiento es de apoyo.

METABOLOPATÍAS CONGÉNITAS

El término *metabolopatías congénitas* se utiliza para referirse a tres grupos de trastornos: aminoacidopatías, trastornos del ciclo de la urea y acidemias orgánicas, las cuales se agrupan por sus características comunes en la presentación y tratamiento inicial. El trastorno más común en el ciclo de la urea es la deficiencia de carbamilasa de ornitina (OTC), que está asociada con el cromosoma X; otras metabolopatías son autosómicas recesivas.

FISIOPATOLOGÍA

Las metabolopatías son causadas por defectos en la estructura o función de enzimas específicas o por anomalías en las proteínas transportadoras; esto ocasiona la acumulación de precursores indeseados o metabolitos alternos y deficiencia de productos necesarios para el metabolismo normal. La mayor parte de las metabolopatías se manifiesta en el período neonatal con enfermedad grave. Con frecuencia no hay antecedentes heredofamiliares o podrían incluir la muerte de un hermano en etapa neonatal por supuesta septicemia o por síndrome de muerte súbita infantil. Tan pronto como se sospeche el diagnóstico debe iniciarse el tratamiento intensivo sin esperar un diagnóstico preciso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayoría de los recién nacidos con trastornos metabólicos se encuentra normal al nacimiento, porque la madre elimina la mayor parte de las toxinas durante el embarazo. En ocasiones se percibe un olor poco común (p. ej., enfermedad con orina en jarabe de arce).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El principal dato es la hiperamonemia y la acidosis metabólica (con desequilibrio aniónico notable). El estudio diagnóstico de niños con sospecha de enfermedad metabólica incluye biometría hemática completa, medición de electrolitos en suero, glucosa y gases en sangre, concentración sérica de ácido láctico, análisis de orina (lo que incluye cetonas, glucosa y sustancias reductoras), amonio plasmático, aminoácidos séricos y ácidos orgánicos en orina. Los lactantes con hiperamonemia grave por lo general presentan, en las primeras 24 h, un trastorno en el ciclo de la urea o acidemia orgánica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Estos síndromes se presentan poco después del nacimiento, cuando se inicia la alimentación luego de un intervalo de horas a meses. Los síntomas típicos incluyen letargo, mala alimentación, apnea y vómito. A menudo el diagnóstico inicial es septicemia y es con el que se inicia la valoración. Cuando no se da tratamiento, la mayor parte de los trastornos metabólicos causan la muerte o retraso mental grave. En niños con sospecha de trastorno metabólico el tratamiento agudo es de apoyo (a menudo con intubación, ventilación asistida, hidratación, antibióticos si se sospecha septicemia, administración de complementos de glucosa, si es necesario) y detener la administración del sustrato causante (p. ej., proteínas, galactosa), eliminación de toxinas (p. ej., exsanguinotransfusión, diálisis para hiperamonemia) y administración de cofactores (p. ej., complementos de vitamina B, carnitina). La mayoría de estos niños continúa con restricciones dietéticas de por vida y puede descompensarse por la presencia de enfermedades intercurrentes.

DEFECTOS CONGÉNITOS

Entre todas las anomalías congénitas, 15 a 25% se considera de origen genético, 10% son por factores ambientales (cuadro 29-3), 20 a 25% “multifactoriales” (es decir, por

Cuadro 29-3 **Teratógenos**

Tratamiento del acné: tretinoína (Retin-A)
Anticoagulantes: warfarina
Antipsicóticos: litio, haloperidol, talidomida
Anticonvulsivos: ácido valproico, carbamazepina
Antimicrobianos: tetraciclina, cloranfenicol, anfotericina B
Quimioterapéuticos: fármacos alquilantes, antagonistas del ácido fólico
Hormonas: progestágenos, dietilestilbestrol, andrógenos
Drogas: alcohol, marihuana, narcóticos
Metabólicos: glucosa (diabetes mellitus materna)
Infecciones TORCH: toxoplasmosis, otras infecciones (p. ej., sífilis), rubéola, citomegalovirus y herpes simple.

la combinación de factores genéticos y ambientales) y el resto de causa desconocida. A continuación se presentan algunos ejemplos de defectos congénitos, con ilustración de la secuencia, asociación y síndromes.

LABIO O PALADAR HENDIDO

Éste puede ser un defecto congénito aislado o parte de un síndrome. El riesgo de recurrencia es de 3 a 5%.

SECUENCIA DE PIERRE ROBIN

Consiste en la tríada de micrognatia, retroglosia y paladar hendido. Es una secuencia en la que se cree que una mandíbula pequeña causa que la lengua sufra desplazamiento en dirección posterior contra el paladar, lo que evita su cierre en la línea media. Esto conduce a neumonía por aspiración, otitis media crónica y apnea obstructiva del sueño. Al inicio el tratamiento consiste en la administración de alimentos de manera óptima y corrección quirúrgica de la hendidura. Puede ocurrir como única anomalía o como parte de otras anomalías, con una incidencia de uno en 8 500.

DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

Son anomalías que incluyen la falla del cierre total del tubo neural (y de sus cubiertas). La forma más leve es la espina bífida oculta, la más común es el mielomeningocele (por lo general lumbar o sacro, con menor frecuencia cervical) y la más extrema es la anencefalia. Con frecuencia se presenta la secuencia de defectos del tubo neural con hidrocefalia, anomalías vertebrales o pie zambo; son de origen multifactorial y se asocian con deficiencia de folato durante el embarazo, pero también hay cierta predisposición genética. Los defectos del tubo neural pueden sospecharse en la etapa prenatal si las concentraciones de la α fetoproteína se encuentran elevadas en mujeres embarazadas o bien, pueden diagnosticarse por medio de ecografía prenatal. El tratamiento es quirúrgico, con la intervención precoz, según esté indicado.

ASOCIACIÓN VATER O VACTERLS

VACTERLS es el acrónimo para la asociación que incluye anomalías vertebrales, atresia anal, anomalías cardíacas, fístula traqueoesofágica, atresia esofágica, anomalías renales, displasia renal, anomalías de las extremidades y arteria umbilical única.

ASOCIACIÓN CHARGE

Es el acrónimo para la asociación que incluye coloboma de las estructuras oculares (iris, retina), cardiopatías congénitas (comunicación interauricular, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot), atresia de coanas, retraso (físico o mental), trastornos genitourinarios (pene pequeño, criptorquidia, reflujo ureterovesical) y anomalías auditivas. La incidencia es de uno en 10 000. El tratamiento consiste de intervención quirúrgica, según esté indicado e intervención precoz.

SÍNDROME DE ALCOHOLISMO FETAL

El alcohol es un teratógeno, y la exposición al alcohol *in utero* conduce a una gama de anomalías que varían desde trastornos leves en el aprendizaje a síndrome de alcoholismo fetal establecido. En Estados Unidos este síndrome tiene una incidencia geográfica variable, que va de 0.2 a 1.5 en 1 000 nacidos vivos. Es una causa previsible de retraso mental.

FISIOPATOLOGÍA

Se calcula que el consumo de cuatro a seis bebidas alcohólicas al día ocasiona síndrome de alcoholismo fetal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los recién nacidos con síndrome de alcoholismo fetal por lo general tienen bajo peso al nacimiento (por debajo del percentil 5). Las características faciales incluyen fisuras palpebrales estrechas, nariz corta respingona, porción media de la cara aplanada, surco subnasal liso y labio superior delgado. Estos recién nacidos pueden tener cardiopatías congénitas.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOLÓGICOS

No hay pruebas diagnósticas para síndrome de alcoholismo fetal; el diagnóstico es clínico. Se realiza ecocardiografía si está indicada.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Los recién nacidos con síndrome de alcoholismo fetal pueden mostrar trastornos de la alimentación y del crecimiento. Más tarde se encuentran en riesgo de problemas de coordinación, incapacidades en el desarrollo y aprendizaje y problemas conductuales. El tratamiento es de apoyo.

SÍNDROME DE OLIGOHIDRAMNIOS

También conocido como síndrome de compresión fetal, se refiere a las múltiples deformaciones como consecuencia del bajo volumen del líquido amniótico y falta

de espacio para el feto en el útero. También puede ser ocasionado por agenesia renal (síndrome de Potter), obstrucción grave de las vías urinarias o fuga crónica de líquido amniótico. Los datos externos son facies plana, orejas mal formadas o de implantación baja, bordes por debajo de los ojos, micrognatia y pie zambo. Hay hipoplasia pulmonar, que a menudo se manifiesta como neumotórax o neumomediastino inmediatamente después del parto. El pronóstico depende del grado de hipoplasia pulmonar y de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

Jones, KL. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformations*, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2005.

RECURSOS DE GENÉTICA EN INTERNET

Alliance of Genetic Support groups

<http://www.geneticalliance.org>

American Academy of Pediatrics

<http://www.aap.org>

American Society of Human Genetics

<http://www.faseb.org/genetics/ashg/ashgmenu.htm>

Ethical, Legal, and Social Issues

<http://www.ornl.gov/hgmis/elsi/elsi.htm>

Family Village

<http://familyvillage.wisc.edu>

Gene Tests–Gene Clinics

<http://www.geneclinics.org>

National Coalition for Health Professional Education in Genetics

<http://www.nchpeg.org>

National Organization for Rare Disorders

<http://www.rarediseases.org>

Online Mendelian Inheritance in Man

<http://www3.ncbi.nlm.gov/omim>

GASTROENTEROLOGÍA

Joseph Gigante

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Enumerar las diferencias clínicas principales entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.
2. Describir los síntomas comunes observados en niños con reflujo gastroesofágico.
3. Enumerar las diferentes causas de las hemorragias de tubo digestivo alto y bajo.
4. Describir la fisiología básica del metabolismo de las bilirrubinas y la clasificación de la ictericia.

ENTEROPATÍA INFLAMATORIA

FISIOPATOLOGÍA

En la infancia la enteropatía inflamatoria típicamente se clasifica en dos trastornos: enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. La enfermedad de Crohn se caracteriza por inflamación intestinal transmural que puede incluir cualquier porción del tubo digestivo desde la boca hasta el ano. La colitis ulcerosa se caracteriza por inflamación que afecta la capa mucosa del colon y puede afectar cualquier porción del colon o la totalidad de éste. En la colitis ulcerosa con frecuencia se encuentra afectado el recto, en tanto que en la enfermedad de Crohn las regiones comúnmente afectadas son el íleon terminal y el ciego. En pacientes con colitis ulcerosa no se observa enfermedad perianal, pero hasta 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn tiene enfermedad perianal, como fístula o absceso perianal. Se observa retraso en el crecimiento hasta en 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn y en 10% de los pacientes con colitis ulcerosa. Las manifestaciones extraintestinales relacionadas con ambas enfermedades incluyen artritis, uveítis y eritema nudoso.

INTERROGATORIO

Los pacientes con enteropatía inflamatoria a menudo presentan síntomas vagos, no específicos, los cuales llegan a dificultar el diagnóstico de esta enfermedad. Estos síntomas no específicos pueden incluir dolor abdominal, diarrea (a menudo sanguinolenta), náusea o vómito, pérdida de peso, fiebre y artralgias. El dolor abdominal a menudo es más prominente en pacientes con enfermedad de Crohn. Suele aparecer dolor intenso en cualquier momento del día y despertar a un niño que está durmiendo. Aquellos que tienen enfermedad ileal o ileocecal pueden tener más dolor en el cuadrante inferior derecho, en tanto que aquellos con enteropatía inflamatoria colónica o generalizada quizá presenten dolor periumbilical. La diarrea es sanguinolenta en casi todos los pacientes con colitis ulcerosa y en hasta 50% de los pacientes con enfermedad de Crohn. En ambas enfermedades puede haber náusea y vómito. Con mayor frecuencia, la fiebre que se asocia con enfermedad de Crohn ocurre en ausencia de síntomas gastrointestinales. Los pacientes con dicha enfermedad presentan fiebre de origen desconocido.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede revelar datos gastrointestinales o extraintestinales que ayudan al diagnóstico de enfermedad de Crohn o de colitis ulcerosa. Los pacientes con enteropatía inflamatoria pueden presentar fiebre, en especial aquellos con enfermedad de Crohn. Es importante la medición de los parámetros de crecimiento porque hasta 30% de los pacientes con enfermedad de Crohn y 10% de los pacientes con colitis ulcerosa pueden experimentar retraso en el crecimiento. Además de la pérdida de peso y la talla corta, los datos en la exploración física pueden incluir úlceras orales, lesiones cutáneas (eritema nudoso), artritis o enfermedad perianal (fisuras o fistulas).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El interrogatorio y la exploración física detallados a menudo revelan indicios para el diagnóstico de enteropatía inflamatoria. Los estudios de laboratorio pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico. Una biometría hemática completa tal vez revela anemia secundaria a hemorragia y deficiencia de hierro y una trombocitosis como consecuencia de inflamación. La tasa de eritrosedimentación se encuentra elevada en casi 80% de los pacientes con enfermedad de Crohn y en 40% de los pacientes con colitis ulcerosa. Las concentraciones de albúmina son bajas lo cual refleja una nutrición deficiente y pérdida de proteínas entéricas. Las pruebas de función hepática pueden estar elevadas si hay afección hepática. Deben realizarse cultivos de heces para descartar patógenos entéricos que llegan a manifestarse con diarrea sanguinolenta. El diagnóstico se establece por una combinación de radiografías con administración de bario, colonoscopia y endoscopia del tubo digestivo alto. El íleon terminal debe valorarse en especial cuando se buscan datos de enfermedad de Crohn. Los datos de afección perianal, enfermedad del intestino delgado o granulomas en la biopsia establecen el diagnóstico de enfermedad de Crohn.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enteropatía inflamatoria incluye la combinación de tratamientos farmacológico, nutricional, quirúrgico y psicológico. La terapéutica farmacológica por lo general incluye una combinación de cuatro tipos de medicamento: amino-salicilatos, corticoesteroides, inmunomoduladores y antibióticos. El tratamiento nutricional puede utilizarse como un tratamiento primario o auxiliar. Típicamente es más útil en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa. Los pacientes con desnutrición leve logran beneficiarse de dietas con complementos ricos en calorías o regímenes con alta densidad calórica. Los pacientes con desnutrición más grave pueden requerir alimentación por sonda nasogástrica o por gastrostomía. El tratamiento quirúrgico difiere para la colitis ulcerosa y para la enfermedad de Crohn. La cirugía (colectomía) es curativa en la colitis ulcerosa pero no en la enfermedad de Crohn y se realiza sólo para el tratamiento de las complicaciones. En la enteropatía inflamatoria es importante el tratamiento psicológico. Es vital el apoyo emocional del paciente y la familia durante el diagnóstico y terapéutica inicial de la enfermedad. Los grupos de apoyo y consejeros ayudan a los pacientes y a sus familias a tratar con el estrés y la depresión que se observan con frecuencia con este trastorno.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

FISIOPATOLOGÍA

El reflujo gastroesofágico es un problema común en pacientes en edad pediátrica. Se estima que hasta 40% de los niños regurgita. En la mayoría de los niños el reflujo desaparece con la edad, pero un pequeño subgrupo de niños tiene reflujo gastroesofágico persistente o desarrolla complicaciones. El reflujo gastroesofágico ocurre como resultado del reflujo pasivo del contenido gástrico hacia el esófago por la insuficiencia del esfínter esofágico inferior. El retraso en el vaciamiento gástrico también puede participar en el reflujo gastroesofágico.

INTERROGATORIO

Los niños con reflujo gastroesofágico pueden tener diversos síntomas. Con mayor frecuencia, los lactantes tienen regurgitación o vómito, que ocurren de inmediato u horas después de haberse alimentado. Los niños con vómito excesivo llegan a perder peso. Los lactantes con esofagitis significativa suelen mostrarse irritables y tener problemas para la alimentación. Los niños más grandes manifiestan dolor torácico. Si hay esofagitis erosiva puede observarse anemia. La esofagitis dolorosa tal vez provoque síndrome de Sandifer. Los niños afectados arquean la espalda y tienen tortícolis que en ocasiones se confunde con convulsiones. Con el reflujo gastroesofágico es posible observar diversos síntomas respiratorios lo que incluye sibilancias, tos, apnea y neumonía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física se inicia con la toma de signos vitales y parámetros de crecimiento. Los niños con complicaciones respiratorias ocasionadas por reflujo gastroeso-

fágico pueden tener taquipnea, en tanto que aquellos con retraso en el crecimiento secundario a reflujo gastroesofágico intenso manifiestan pérdida de peso. La exploración física típicamente es normal. Estos niños pueden tener sibilancias que se detectan en la auscultación de los campos pulmonares.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Muchos niños se diagnostican con reflujo gastroesofágico con base en los síntomas. Se pueden realizar varios estudios para confirmar el diagnóstico. La prueba de pH esofágico durante la noche es el método ideal para el diagnóstico. La serie esofago-gastroduodenal con bario es una excelente prueba para valorar la anatomía. La gammagrafía implica el uso de un marcador radiactivo mezclado con comida para medir el vaciamiento gástrico y observar datos de aspiración. Puede realizarse endoscopia para visualizar el esófago y obtener biopsias esofágicas.

TRATAMIENTO

La mayoría de los niños con reflujo gastroesofágico recibe tratamiento conservador. Esto incluye cambios de posición y dieta. Se evita que el niño se encuentre en decúbito dorsal, se prefiere el decúbito ventral o la posición sentada, que ayudan a prevenir el reflujo gastroesofágico. Los cambios en la dieta como comidas pequeñas y más frecuentes y preparar la fórmula láctea con cereal de arroz para hacerla más viscosa también son medidas eficaces. El tratamiento médico debe reservarse para pacientes con complicaciones secundarias a reflujo gastroesofágico. Pueden utilizarse varias categorías o medicamentos incluyendo antiácidos, antagonistas de los receptores H₂, fármacos procinéticos e inhibidores de la bomba de protones. La cirugía (funduplicatura) está indicada en pacientes que no responden al tratamiento conservador y médico.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

La hemorragia gastrointestinal es un dato relativamente común en niños y a menudo es una situación aterrizante para el niño, la familia y el médico. Por fortuna la hemorragia con alteración hemodinámica en niños se observa con poca frecuencia. Es necesaria la valoración sistemática y el cuidado y tratamiento de este problema. Primero se debe determinar si el niño se encuentra hemodinámicamente estable. Segundo, se debe asegurar que el material visualizado es realmente sangre. Tercero, si se observa sangre se debe determinar si proviene del tubo digestivo alto o bajo. Cuarto, una vez que se ha determinado el sitio de la hemorragia se debe definir el mejor tratamiento para el trastorno identificado.

FISIOPATOLOGÍA

La hemorragia del tubo digestivo puede presentarse de diversas maneras. La hematemesia es el vómito de sangre, el cual puede parecer rojo brillante o tener una apariencia oscura (en posos de café) si la hemoglobina se ha desnaturalizado. La hematoquezia consiste en la evacuación de sangre roja brillante por el recto o heces

de color rojo oscuro y sugiere hemorragia colónica, aunque la hemorragia del tubo digestivo alto intensa también puede manifestarse con hematoquezia. La melena se caracteriza por heces oscuras de consistencia arcillosa que contienen sangre que ha estado en el tubo digestivo por un período prolongado lo que permite la desnaturación de la hemoglobina por bacterias colónicas. Esto por lo general se observa en la hemorragia proximal a la válvula ileocecal. El término sangre oculta se refiere a la presencia de sangre en heces que no es evidente a simple vista.

INTERROGATORIO

Es importante conocer la edad del paciente y su estado general para establecer la causa de la hemorragia del tubo digestivo.

HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO ALTO

En el período neonatal inmediato, el recién nacido puede vomitar sangre materna que deglutió durante el parto. Las madres que amamantan algunas veces tienen grietas en los pezones y pueden sangrar hacia la leche materna. En niños mayores los antecedentes de traumatismo facial o epistaxis tal vez indiquen que el origen de la hemorragia es la nasofaringe. El vómito enérgico y excesivo puede causar síndrome de Mallory-Weiss. El dolor abdominal epigástrico es causado por gastritis o por úlcera péptica. El uso de medicamentos como fármacos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) puede causar hemorragia gastrointestinal.

HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO BAJO

Los lactantes con antecedentes de diarrea sanguinolenta pueden tener intolerancia a las proteínas de leche de vaca o enterocolitis infecciosa. Las fisuras anales también son comunes en este grupo de edad. Los niños mayores suelen desarrollar una fisura rectal después de diarrea o por el paso de una evacuación dura y voluminosa. La enterocolitis infecciosa también es común en este grupo de edad. En pacientes con divertículo de Meckel y pólipos juveniles puede observarse hemorragia rectal indolora en forma espectacular. Los pacientes con intususcepción a veces se presentan con dolor abdominal tipo cólico intermitente o cambios en el estado mental (apatía) y heces de color rojo oscuro “en jalea de grosella”. En pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein por lo común se observan dolor abdominal y eritema purpúrico. El antecedente del uso de antibióticos sugiere la posibilidad de diarrea por *Clostridium difficile*. Los pacientes con enteropatía inflamatoria pueden presentar dolor abdominal, fiebre o pérdida de peso además de evacuaciones sanguinolentas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración de un niño con hemorragia del tubo digestivo deben valorarse los signos vitales en busca de signos de estado de choque. El médico debe establecer si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable antes de continuar con el resto de la exploración física. La taquicardia es el indicador más sensible de hemorragia aguda. Los niños a menudo no muestran hipotensión a menos que se encuentren en estado de choque moderado a grave. Si el paciente se encuentra estable debe realizarse la exploración física cuidadosa en busca de datos para un diagnóstico potencial. La exploración de la nariz y boca puede revelar origen

nasofaríngeo de la hemorragia. La presencia de petequias periorbitarias o faciales sugieren un episodio de tos intensa o arqueamiento. La presencia de hepatoesplenomegalia puede indicar hepatopatía crónica e hipertensión portal. El dolor a la palpación en el epigastrio determina enfermedad ulcerosa péptica. Una masa en el cuadrante inferior derecho en un lactante o en un preescolar con hematoquezia sugiere intususcepción pero en un paciente mayor es más probable el diagnóstico de enfermedad de Crohn. En la exploración de la región anal puede haber una fisura anal o un colgajo cutáneo anal o fístula, ambos se asocian con enfermedad de Crohn. El exantema purpúrico en las nalgas o en las extremidades inferiores se asocia con púrpura de Henoch-Schönlein.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La primera consideración para valorar a un niño con posible hemorragia gastrointestinal es determinar si el material observado es en realidad sangre. Existe una variedad de sustancias que pueden simular sangre en el vómito y en las evacuaciones. Hay ciertos agentes colorantes de comida en las gelatinas y en los jugos que dan la apariencia de sangre cuando se vomita. Las preparaciones con hierro, bismuto y diversas frutas y vegetales pueden causar heces oscuras o de apariencia melénica. La prueba de guayaco positiva en heces confirma la presencia de sangre. Esta prueba no es eficaz para detectar sangre en el vómito o en el líquido obtenido por aspiración nasogástrica. La prueba Gastrocult se utiliza para confirmar la presencia de hemorragia del tubo digestivo alto. Una hemorragia importante del tubo digestivo alto puede presentarse con sangre roja brillante por el recto. Si se sospecha hemorragia del tubo digestivo alto puede realizarse lavado nasogástrico para identificar si hay sangre en el estómago. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) es la prueba más importante en un paciente en quien se sospecha hemorragia del tubo digestivo alto. Esta prueba permite la visualización directa del esófago, estómago e intestino delgado y es segura y confiable para el diagnóstico y tratamiento de la mayor parte de las causas de hemorragia del tubo digestivo alto. La sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia permiten la visualización directa de la mucosa colónica y puede obtenerse una biopsia si fuera necesario. Con el incremento en el uso de la endoscopia flexible los estudios radiográficos con medio de contraste se utilizan con menor frecuencia. La gammagrafía de un divertículo de Meckel con pertecnetato de tecnecio 99m, localiza las células funcionales de la mucosa gástrica que a menudo se encuentran en el divertículo de Meckel. Por otra parte, las técnicas de medicina nuclear tienen una función limitada en la hemorragia del tubo digestivo.

TRATAMIENTO

Los pacientes que se presentan con hemorragia del tubo digestivo y signos de estado de choque precisan de reanimación intensiva con la administración de líquidos isotónicos y transfusión de hemoderivados si la hemorragia continúa. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable el tratamiento debe ser específico para la causa identificada de la hemorragia. Por ejemplo, un niño con úlcera péptica puede recibir tratamiento antiácido, como un antagonista de los receptores H₂. Debe interrumpirse el uso de medicamentos como fármacos antiinflamatorios no esteroideos que pueden inducir úlceras. En lactantes con intolerancia a las proteínas de la leche de vaca se debe cambiar a una fórmula hipoalergénica. Aunque hay muchas causas

de hemorragia del tubo digestivo en niños, la mayor parte de las causas es de naturaleza leve y cede en forma espontánea.

HEPATOPATÍAS E ICTERICIA

FISIOPATOLOGÍA

La ictericia se define por la coloración amarillenta o amarillo-verdosa en la esclerótica, piel y mucosas causada por el incremento en las concentraciones de bilirrubina. La ictericia puede detectarse en forma clínica cuando las concentraciones séricas totales de bilirrubina son mayores de 5 mg/100 ml; ocurre con mayor frecuencia en recién nacidos que en niños más grandes. El principal origen de las bilirrubinas es la degradación del pigmento hem de los eritrocitos degradados. El pigmento hem se convierte a biliverdina por acción de la oxigenasa de hem y luego en bilirrubina por efecto de la reductasa de biliverdina en el sistema reticuloendotelial. Una vez que se produjo en el sistema reticuloendotelial la bilirrubina no conjugada que es un compuesto lipofílico, se fija a la albúmina y se transporta al hígado. Cuando la bilirrubina entra en el hígado es transferida al retículo endoplásmico de los hepatocitos donde se conjuga con un compuesto hidrosoluble por acción del difosfato de uridina-transferasa de glucuronilo. La bilirrubina conjugada se excreta a través de la membrana canalicular en el sistema de conductos biliares y hacia al intestino donde sufre degradación a urobilinógeno y estercobilina.

Las concentraciones totales de bilirrubina consisten en bilirrubina no conjugada (indirecta) y en bilirrubina conjugada (directa). La bilirrubina total puede estar elevada por el incremento en la carga de hem (p. ej., hemólisis, policitemia, hematomas), una disminución en la capacidad de excreción (p. ej., hepatitis, insuficiencia hepática) u obstrucción del flujo biliar (p. ej., atresia biliar, quiste de colédoco).

Además de las bilirrubinas hay varias pruebas de laboratorio que se pueden obtener para valorar la función y lesión del hígado. Las enzimas hepatocelulares incluyen aminotransferasa de aspartato (AST), aminotransferasa de alanina (ALT) y deshidrogenasa de lactato (LDH). Las concentraciones elevadas de AST y LDH son sensibles pero no son marcadores específicos de daño hepatocelular. La AST y la LDH también pueden encontrarse en el músculo estriado, eritrocitos y miocardio. Las concentraciones elevadas de ALT son un marcador específico de lesión hepática. En las enfermedades de las vías biliares con frecuencia se encuentran elevadas las concentraciones de fosfatasa alcalina y glutamiltransferasa gamma (GGT). La función de síntesis del hígado puede valorarse por la producción de proteínas [p. ej., albúmina, proteínas totales, tiempo de protrombina (PT)], química sanguínea (p. ej., glucosa, colesterol) y eliminación de toxinas (p. ej., lactato, amonio). Entre estas valoraciones la prueba más sensible para la función de síntesis del hígado es el tiempo de protrombina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En niños mayores, el diagnóstico diferencial para la ictericia es muy amplio. El primer paso es clasificar la ictericia como hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta) o conjugada (directa).

HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA

La hiperbilirrubinemia no conjugada puede ser ocasionada por incremento en la producción (p. ej., hemólisis), disminución del transporte y captación de bilirrubina en el hígado (p. ej., hipoxia y acidosis) o disminución en la conjugación (p. ej., síndrome de Gilbert, síndrome de Crigler-Najjar). En los trastornos que llevan a hemólisis excesiva como la esferocitosis hereditaria, defectos enzimáticos en los eritrocitos (p. ej., deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato, cinasa de piruvato), o hemoglobinopatías (p. ej., drepanocitosis, talasemia) la hemólisis lleva a producción excesiva de hem e incremento consecuente en la circulación de la carga de bilirrubinas no conjugadas. La deficiencia de UDP-transferasa de glucuronilo puede disminuir la conjugación de bilirrubinas. Hay tres enfermedades en las cuales la función de la UDP-transferasa de glucuronilo se encuentra alterada. El síndrome de Gilbert es un trastorno autosómico recesivo que se observa en casi 5% de la población. La hiperbilirrubinemia no conjugada leve se observa cuando los pacientes afectados tienen una enfermedad infecciosa leve, ayuno o estrés físico. El pronóstico es excelente sin secuelas a largo plazo. Hay dos formas de síndrome de Crigler-Najjar. El tipo I es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por ausencia completa de UDP transferasa de glucuronilo. Los pacientes afectados desarrollan hiperbilirrubinemia conjugada marcada en los primeros días de vida y se encuentran en riesgo de kernícterus. El síndrome de Crigler-Najjar tipo II es un trastorno autosómico dominante caracterizado por actividad parcial de UDP-transferasa de glucuronilo. Los pacientes afectados por lo común tienen concentraciones más bajas de bilirrubinas porque la enzima funciona en forma parcial.

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA

Existen diversos tipos de trastornos que pueden ser consecuencia de la hiperbilirrubinemia conjugada. Éstos incluyen infecciones víricas, hepatopatía metabólica, trastornos de la vía biliar, hepatopatías autoinmunitarias, hepatotoxinas y enfermedades vasculares.

HEPATITIS VÍRICA

Las infecciones por virus de la hepatitis A, B, C, D o E pueden causar ictericia que es ocasionada por hiperbilirrubinemia conjugada resultante de la colestasis intrahepática.

El virus de la hepatitis A (HAV) es un RNAvirus que se transmite por vía fecal-oral a través de comida o agua contaminadas. Éste es el virus de la hepatitis más común que causa infección. La diseminación es frecuente en las escuelas y guarderías. La mayoría de los niños afectados, especialmente los más pequeños, se encuentra asintomática. Los niños de mayor edad pueden tener un período prodrómico que simula una enfermedad seudogripal (fiebre, cefalea, malestar general) seguido por síntomas principalmente gastrointestinales (náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal). Estos pacientes tienen manifestaciones bioquímicas de hepatitis (hiperbilirrubinemia conjugada y concentraciones elevadas de AST y ALT). El diagnóstico se confirma con estudios serológicos [incremento en las concentraciones de inmunoglobulina M (IgM) contra HAV]. No ocurren infecciones crónicas y el tratamiento es de apoyo

porque la mayor parte de los síntomas clínicos y anomalías bioquímicas se resuelve a las cuatro semanas del inicio de la enfermedad.

El virus de la hepatitis B (HBV) es un DNAvirus que se transmite en el período perinatal de una madre infectada al feto; a través de vía parenteral por exposición a hemoderivados infectados, agujas para tatuaje y uso de drogas intravenosas o por exposición a secreciones corporales infectadas como se observa en los adolescentes que tienen conductas sexuales de alto riesgo con múltiples parejas y que por lo común no utilizan condón. Los síntomas son variables y van desde infección asintomática a síntomas no específicos hasta hepatitis clínica e insuficiencia hepática fulminante aunque la mayoría de los pacientes también se encuentra asintomática o tiene hepatitis subclínica limitada. El diagnóstico se basa en estudios serológicos, de los cuales el antígeno de superficie contra HBV es patognomónico de enfermedad activa. El tratamiento consiste de medidas de apoyo.

El virus de la hepatitis C (HCV) es un RNAvirus que se transmite por vía perinatal o por exposición parenteral. La infección aguda rara vez es sintomática aunque llega a causar infección crónica que puede tomar décadas para avanzar hacia hepatopatía en etapa terminal. El diagnóstico se obtiene por estudios serológicos que demuestran anticuerpos contra HCV. La infección por el virus de la hepatitis D (HDV, un RNAvirus) es poco frecuente en Estados Unidos y ocurre sólo en pacientes que ya han sido infectados con hepatitis B. El virus de la hepatitis E (HEV) es un RNAvirus prevalente en países en vías de desarrollo que se transmite a través de vía fecal-oral. Se presenta en forma aguda con ictericia en una forma similar a la hepatitis A.

HEPATOPATÍAS METABÓLICAS

Existen diversas enfermedades metabólicas que pueden presentarse con ictericia. La enfermedad de Wilson provoca tanto hepatitis aguda y crónica como insuficiencia hepática. Este es un trastorno autosómico recesivo del metabolismo del cobre que se caracteriza por acumulación de cobre en el hígado, sistema nervioso central, riñón, ojos y otros órganos. Los síntomas hepáticos de la enfermedad de Wilson suelen presentarse a cualquier edad pero con mayor frecuencia aparecen en la pubertad o en la adolescencia. Los síntomas neurológicos son poco frecuentes antes de la adolescencia. Las manifestaciones hepáticas por lo común no aparecen en forma aguda, y afectan a pacientes que se presentan con episodios recurrentes de hiperbilirrubinemia que inicialmente se diagnosticaron en forma errónea como hepatitis vírica. Los síntomas neurológicos pueden incluir disartria y trastornos del movimiento, trastornos de la conducta y pérdida de la función intelectual. Los anillos de Kayser-Fleischer que representan depósitos de cobre se visualizan como una pigmentación dorada-parda en el borde externo de la córnea.

En pacientes con fibrosis quística pueden ocurrir diversas enfermedades hepatobiliares. Conforme se prolonga la supervivencia de niños con fibrosis quística a causa de las mejorías en el tratamiento de la enfermedad, la hepatopatía se observa ahora con mayor frecuencia. La deficiencia de α_1 -antitripsina puede manifestarse con enfisema pulmonar y hepatopatías crónicas en la lactancia. Los niños mayores pueden desarrollar ictericia, cirrosis o insuficiencia hepática.

TRASTORNOS DE LAS VÍAS BILIARES

En niños y adolescentes no son comunes los trastornos de las vías biliares. Estos trastornos pueden causar ictericia obstructiva que se manifiesta por hiperbilirrubinemia conjugada, escleróticas ictéricas, heces acólicas, orina oscura y prurito. Entre estos trastornos la colelitiasis es la más común. Los pacientes quizá manifiesten dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y en casos de colecistitis puede haber fiebre. Los quistes del colédoco (dilataciones quísticas congénitas de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos) y la colangitis esclerosante primaria (fibrosis crónica de los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos) son trastornos de las vías biliares que son poco comunes en niños.

HEPATITIS AUTOINMUNITARIA

La hepatitis autoinmunitaria es una enfermedad hepática progresiva crónica. Se han identificado dos subtipos con base en los anticuerpos circulantes. La enfermedad de tipo 1 se caracteriza por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) o anticuerpos contra músculo liso (ASMA). Es más común que la enfermedad tipo 2, la cual se caracteriza por anticuerpos microsomales contra hígado y riñón. Ambas pueden presentarse con hepatitis aguda, fatiga, malestar general, anorexia, ictericia y dolor abdominal. La enfermedad tipo 1 se observa con mayor frecuencia en adolescentes, en tanto que la de tipo 2 se observa con mayor frecuencia en niños pequeños.

HEPATOTOXINAS

Varios fármacos son hepatotóxicos. La sobredosis con paracetamol es la causa más común de insuficiencia hepática en adolescentes. Otros fármacos que pueden causar ictericia y hepatotoxicidad incluyen antibióticos (p. ej., eritromicina, sulfonamida), anticonvulsivos (p. ej., valproato, difenilhidantoinato), anticonceptivos orales, fármacos antituberculosos (p. ej., isoniazida), fármacos anestésicos (p. ej., halotano) y agentes quimioterapéuticos (p. ej., metotrexato).

VASCULOPATÍAS

Las enfermedades vasculares son causas raras de hiperbilirrubinemia conjugada en niños. En las primeras semanas después del trasplante de médula ósea, los receptores pueden desarrollar enfermedad venooclusiva lo cual ocasiona congestión hepática e ictericia.

INTERROGATORIO

Los pacientes con ictericia también pueden referir dolor abdominal. Aquellos con enfermedad por cálculos biliares a menudo tienen dolor agudo en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho del abdomen. Los pacientes con hepatitis también pueden manifestar dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, pero en forma característica, es un dolor sordo. Como se observó antes, los síntomas no específicos de náusea, vómito, fatiga, malestar general y anorexia por lo común se relacionan con hepatitis. En un paciente con ictericia y conducta inapropiada, cam-

bios en la personalidad o mal desempeño escolar se sospecha encefalopatía hepática o enfermedad de Wilson. El interrogatorio por aparatos y sistemas puede revelar antecedentes de orina oscura, heces pálidas y prurito que sugieren hiperbilirrubinemia conjugada.

Al obtener los antecedentes personales patológicos es importante preguntar acerca de los factores de riesgo para hepatitis vírica incluyendo una posible transmisión perinatal, hemotransfusiones, uso de drogas intravenosas, conductas sexuales de alto riesgo y antecedentes de contactos infecciosos y de viajes. Se interroga acerca del uso de fármacos hepatotóxicos, en especial de paracetamol. Los antecedentes heredofamiliares pueden revelar miembros de la familia con ictericia lo que sugiere enfermedades metabólicas como síndrome de Gilbert, fibrosis quística, enfermedad de Wilson o deficiencia de α_1 -antitripsina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe enfocarse a los signos de hepatopatía. El aspecto general del paciente puede revelar desnutrición que sugiere hepatopatía crónica. La exploración de los ojos suele mostrar anillos de Kayser-Fleischer que indican enfermedad de Wilson. La exploración del abdomen puede revelar datos para el diagnóstico. En pacientes con ascitis quizá exista distensión abdominal o matidez a la percusión. Un paciente con hepatomegalia dolorosa puede tener hepatitis aguda en tanto que un hígado disminuido de tamaño sugiere cirrosis. En pacientes con anemia hemolítica, infección por virus de Epstein-Barr (EBV) o hipertensión portal llegan a observarse esplenomegalia. En pacientes con encefalopatía hepática es probable observar anomalías neurológicas (p. ej., confusión, delirio o hiperreflexia). En pacientes con anemia hemolítica la piel puede encontrarse pálida a la exploración. El eritema palmar y telangiectasias en el tórax y abdomen son signos de hepatopatía crónica.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El primer paso en la valoración de un paciente con ictericia es obtener las concentraciones de bilirrubinas fraccionadas para establecer si la hiperbilirrubinemia es conjugada o no conjugada. La hiperbilirrubinemia no conjugada con mayor frecuencia es causada por enfermedad hemolítica, por tanto deben obtenerse pruebas como biometría hemática completa, recuento de reticulocitos, extendido de sangre periférica, pruebas de Coombs directa e indirecta, y electroforesis de hemoglobina. La hiperbilirrubinemia conjugada sugiere enfermedad hepatobiliar. La valoración inicial de laboratorio en esos casos debe incluir pruebas de función hepática (p. ej., ALT, AST, GGT y fosfatasa alcalina) y pruebas que midan la función sintética del hígado (p. ej., tiempo de protrombina, proteínas totales, albúmina, glucosa, colesterol y amonio).

Las pruebas adicionales dependen de los resultados que se obtengan en las pruebas iniciales de laboratorio. Muchos pacientes con hiperbilirrubinemia conjugada se someten a ecografía abdominal para valorar el hígado y la vía biliar. En pacientes con sospecha de hepatitis vírica deben considerarse estudios serológicos de hepatitis A, B y C. En pacientes en quienes se sospecha hepatitis como consecuencia de virus de Epstein-Barr debe obtenerse una prueba de anticuerpos heterófilos o estudios serológicos de virus de Epstein-Barr. La prueba de cloruro en

sudor se recomienda para descartar fibrosis quística. Las concentraciones séricas de α_1 -antitripsina pueden ayudar a descartar deficiencia de dicha enzima. En pacientes con sospecha de hepatitis autoinmunitaria, la valoración por laboratorio debe incluir ANA, AMSA y anticuerpos microsomales contra hígado y riñón. Los pacientes con hepatitis autoinmunitaria manifiestan inversión de la relación albúmina-globulina lo que refleja el incremento en la fracción de globulinas. La disminución de las concentraciones de seruloplasmina sugiere enfermedad de Wilson. En estos pacientes, la recolección de orina de 24 h para medición de cobre revela incremento de la excreción de cobre en orina. La biopsia hepática puede realizarse para confirmar el diagnóstico de hepatitis autoinmunitaria o enfermedad de Wilson.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa específica de la hepatopatía. Aquellos con enfermedad hemolítica necesitan vigilancia estrecha de la función renal e hiperhidratación. Aquellos con hepatitis vírica aguda a menudo requieren apoyo para la infección aguda. Los pacientes con hepatitis autoinmunitaria se tratan con fármacos inmunodepresores (p. ej., prednisona, ciclosporina). El fármaco de elección para los pacientes con enfermedad de Wilson es la penicilamina.

BIBLIOGRAFÍA

- Fox VL. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am* 29:37–66, 2000.
- Hyams JS. Inflammatory bowel disease. *Pediatr Rev* 21:291–295, 2000.
- Pashankar D, Schreiber RA. Jaundice in older children and adolescents. *Pediatr Rev* 22:219–226, 2001.

HEMATOLOGÍA Y ONCOLOGÍA

Joseph Gigante

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Utilizar los datos del interrogatorio, exploración física y exámenes de laboratorio para ayudar a establecer el diagnóstico diferencial de la anemia.
2. Enumerar los signos y síntomas comunes de anemia ferropriiva.
3. Enumerar las manifestaciones clínicas de trastornos hemorrágiparos.
4. Describir los síntomas de presentación común de leucemia linfoblástica aguda, neuroblastoma y tumor de Wilms.

ANEMIA

FISIOPATOLOGÍA

La anemia es una de las anomalías de laboratorio más comunes que se observa en la población en edad pediátrica. Casi 20% de los niños estadounidenses tiene anemia en algún momento antes de los 18 años de edad. La anemia se define como la presencia de bajas concentraciones de hemoglobina o un bajo recuento de eritrocitos en comparación con cifras normales para la edad. Las concentraciones de hemoglobina en un recién nacido a término son elevadas al nacimiento y después se reducen hasta su punto fisiológico más bajo entre las seis y ocho semanas de edad. Después de la pubertad las concentraciones de hemoglobina son similares a las de los adultos. Al valorar las causas de la anemia, se pueden clasificar como consecuencia de disminución de la producción de eritrocitos, aumento de la tasa de destrucción de los mismos o por hemorragia. Otro método para clasificar la anemia se basa en el tamaño de los eritrocitos en frotis de sangre periférica. En este esquema hay tres categorías morfológicas mayores: microcítica, normocrómica y macrocítica.

El recuento de reticulocitos puede ser de utilidad para clasificar las anemias; es una medición de la actividad de la médula ósea para producir eritrocitos inmaduros. El recuento normal de reticulocitos es de 1%, lo que refleja el porcentaje de eritrocitos que se encuentra en la etapa de reticulocitos. El recuento de éstos debe incrementarse en la mayor parte de las anemias. Un recuento bajo de reticulocitos indica una respuesta inadecuada de la médula ósea a las bajas concentraciones de hemoglobina, lo que sugiere disminución de la hematopoyesis o insuficiencia de la médula ósea.

INTERROGATORIO

Los signos y síntomas de anemia varían con el grado de anemia y con la tasa a la cual ésta se desarrolla. Muchos niños con anemia leve muestran pocos o ningún signo o síntoma. En casos de anemia leve los padres pueden notar palidez del niño. Conforme empeora el grado de anemia, el niño desarrolla síntomas como debilidad, fatiga, intolerancia al esfuerzo, irritabilidad y anorexia. En casos graves el niño llega a tener taquipnea y disnea como consecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva. Otros aspectos del interrogatorio que podrían ser de utilidad en pacientes con anemia incluyen antecedentes nutricionales, heredofamiliares y personales no patológicos. Un niño que consume cantidades excesivas de leche (definidas como el consumo de más de 24 onzas por día) se encuentra en riesgo de anemia ferropriva. El antecedente familiar de esplenectomía o colecistectomía puede indicar una enfermedad hemolítica hereditaria (p. ej., esferocitosis). Con respecto a los antecedentes heredofamiliares, los antecedentes étnicos de la familia suelen revelar indicios para el diagnóstico. Las familias descendientes de africanos se encuentran en riesgo de drepanocitosis. En cambio, los que descienden de individuos del mediterráneo o asiáticos se encuentran en alto riesgo de talasemia. Los niños que viven en casas viejas están en riesgo de intoxicación por plomo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Como se mencionó antes, los niños con anemia leve pueden mostrar pocos o ningún dato a la exploración física. En pacientes con anemia moderada a grave llega a detectarse taquicardia cuando se miden los signos vitales. La exploración del área cardíaca puede revelar un soplo sistólico, y en casos graves, se presentan datos de insuficiencia cardíaca congestiva. Los pacientes con anemia hemolítica pueden tener esplenomegalia (p. ej., esferocitosis). La hepatomegalia o linfadenopatía suele indicar un proceso neoplásico. La palidez se valora mediante la exploración de la piel, conjuntivas y mucosas.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los niños con anemia leve a menudo no presentan síntomas. La enfermedad se detecta en un examen programado, a causa de cifras bajas de hemoglobina o hematócrito obtenidas por otra razón o a causa de la palidez. Los niños entre nueve y 15 meses de edad por lo general se someten a estudios para medición de hemoglobina o hematócrito. Los resultados de hemoglobina y hematócrito deben interpretarse con base en las variaciones con la edad del paciente. Si se sospecha anemia la valoración

inicial debe incluir biometría hemática completa con medición de los parámetros de la fórmula roja [p. ej., volumen corpuscular medio (MCV) y concentración de hemoglobina corpuscular media (MCHC)], recuento de reticulocitos y frotis de sangre periférica. La biometría hemática completa es útil para saber si otras líneas celulares se encuentran afectadas. Los parámetros de la fórmula roja y el frotis de sangre periférica ayudan a establecer si la anemia es hipocrómica microcítica, normocrómica normocítica o macrocítica. El recuento de reticulocitos mide las formas inmaduras de eritrocitos circulantes y es un indicador de la eritropoyesis. En pacientes con anemia ferropriva o con insuficiencia de médula ósea la eritropoyesis se encuentra disminuida y en pacientes con hemorragia aguda o anemia hemolítica está aumentada. Si se sospecha hemólisis pueden ser de utilidad pruebas adicionales, lo que incluye deshidrogenasa de lactato (LDH) y concentraciones séricas de bilirrubina, que se encuentran elevadas, así como la realización de la prueba de Coombs. La prueba de Coombs directa es positiva cuando los antígenos se unen a anticuerpos en la superficie de los eritrocitos, en tanto que la prueba de Coombs indirecta es positiva cuando los antígenos circulantes se unen a los anticuerpos de los eritrocitos circulantes.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico diferencial con base en los resultados del interrogatorio, exploración física y estudios iniciales de laboratorio, pueden solicitarse otras pruebas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la anemia depende de la causa subyacente, el estado clínico del paciente y el grado de anemia. La mayoría de niños con anemia leve no tendrá enfermedad aguda y, por tanto, el primer paso consiste en establecer la causa de la anemia. Sin embargo, los niños enfermos podrían necesitar tratamiento de apoyo con administración de líquidos y hemotransfusión antes de establecer la causa de la anemia.

ANEMIAS COMUNES

ANEMIA FERROPRIVA

La deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más común en el mundo y la anemia ferropriva es la causa más frecuente de anemia en lactantes y niños. En Estados Unidos la razón primordial de deficiencia de hierro con o sin anemia es el consumo insuficiente de este metal en la dieta. Los lactantes, preescolares y adolescentes son particularmente susceptibles por su crecimiento relativamente rápido y aumento en las necesidades de hierro.

FISIOPATOLOGÍA

El hierro es decisivo para varias funciones vitales, lo que incluye el transporte de oxígeno. La mayor parte de hierro corporal se encuentra en forma de hemoglobina. El exceso de hierro se almacena en el hígado, médula ósea y bazo en forma de ferritina. Un recién nacido a término nace con suficiente hierro para al menos seis a nueve meses. La deficiencia de hierro es común entre los 10 y 18 meses de edad a causa de las reservas inadecuadas de hierro y consumo insuficiente. También es común en

mujeres adolescentes por el rápido crecimiento, malos regímenes alimentarios y por la pérdida de sangre durante la menstruación.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Muchos niños con anemia ferropriva se encuentran asintomáticos. Para aquellos que se encuentran sintomáticos, los signos y síntomas son los descritos antes en la sección de anemia. Los niños que inician el consumo de leche de vaca en etapas tempranas (menores de un año de edad) y que beben grandes cantidades de ella (más de 24 onzas por día) se encuentran en riesgo de deficiencia de hierro porque la leche de vaca contiene poco hierro, sustituye alimentos ricos en hierro y puede causar hemorragia gastrointestinal oculta. La anemia ferropriva en lactantes y niños pequeños se ha asociado con retraso en el desarrollo y trastornos de la conducta que pueden ser irreversibles.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los niños con anemia ferropriva tienen concentraciones de hemoglobina y hematócrito por debajo del percentil 5 para la edad, aunque estos valores no son específicos para deficiencia de hierro. Hay disminución del volumen corpuscular medio y el frotis de sangre periférica revela anemia microcítica hipocrómica. Las concentraciones séricas de ferritina disminuyen conforme se agotan las reservas de hierro. La capacidad total de transporte de hierro (TIBC) mide la cantidad de hierro que puede unirse a proteínas séricas. Conforme disminuyen las concentraciones séricas de hierro, se incrementa la TIBC. El ancho de distribución de los eritrocitos mide la variación en el tamaño de estas células, la cual se incrementa con la deficiencia de hierro. Los trastornos en la síntesis de hemoglobina ocasionan la acumulación de protoporfirina eritrocítica libre, la cual se eleva con la deficiencia de hierro pero también se encuentra incrementada en casos de envenenamiento por plomo y enfermedades crónicas.

TRATAMIENTO

La anemia ferropriva se trata con 3 a 6 mg/kg por día de hierro elemental por vía oral. Después de un mes de tratamiento debe repetirse la medición de hemoglobina y el incremento de 1 g/100 ml confirma el diagnóstico de anemia ferropriva. El tratamiento debe continuarse por dos a tres meses para satisfacer las reservas de hierro. Se lleva a cabo asesoramiento alimentario para incrementar el consumo de hierro en la dieta y evitar futuras deficiencias de éste. En niños con anemia que no responden al hierro se necesita la valoración adicional para descartar otras causas de anemia.

DREPANOCITOSIS

FISIOPATOLOGÍA

La drepanocitosis es una hemoglobinopatía causada por la sustitución de un aminoácido, valina, por ácido glutámico en posición 6 en la cadena β de la hemoglobina. Ocurre polimerización de la hemoglobina cuando los eritrocitos se exponen a condiciones como bajas concentraciones de oxígeno, acidosis y cambios en la temperatura,

los cuales ocasionan distorsión en la forma del eritrocito (drepanocitosis) lo que causa disminución en la vida (hemólisis), obstrucción vascular e isquemia orgánica con posible infarto.

INTERROGATORIO

En muchos estados hay programas de detección neonatal para hemoglobinopatías como drepanocitosis. Las anomalías en las cadenas β como la hemoglobina S no causan síntomas hasta el cambio de hemoglobina fetal a hemoglobina β , lo que ocurre entre los seis a 12 meses de edad. Por tanto, los síntomas por lo general aparecen a esta edad. Los síntomas de drepanocitosis a menudo son consecuencia de la oclusión de vasos sanguíneos pequeños, pero también pueden ser consecuencia de infección o de la anemia misma. Los síntomas de oclusión vascular suelen aparecer en cualquier órgano. Una presentación inicial común es la dactilitis (hinchazón y dolor en manos y pies). Las crisis dolorosas que son consecuencia de la oclusión vascular también llegan a presentarse en las extremidades, articulaciones, abdomen y espalda. Los episodios de oclusión vascular también pueden causar priapismo, accidente cerebrovascular (el paciente puede tener síntomas del sistema nervioso central como cefalea) y síndrome torácico agudo (infarto pulmonar), cuyos posibles síntomas incluyen dolor torácico, tos y disnea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con drepanocitosis, la fiebre casi siempre debe tomarse con seriedad porque puede ser indicio de septicemia. Los pacientes con drepanocitosis son susceptibles a infección con microorganismos encapsulados como neumococo por la disfunción esplénica. También hay susceptibilidad a la osteomielitis, tal vez como consecuencia de infecciones óseas con *Staphylococcus aureus* y *Salmonella*, los microorganismos que con frecuencia causan la infección.

Los pacientes por lo común tienen palidez e ictericia. Aquellos con anemia grave presentan fatiga, intolerancia al esfuerzo, letargo y limitación de las actividades. Puede haber un soplo cardíaco. En ocasiones se palpa el bazo durante el primer año de vida, pero después sufre autoinfarto y desaparece después de esta edad. Estos pacientes suelen referir dolor articular, muscular o abdominal de acuerdo con el tipo de crisis que experimentan. Los individuos con síndrome torácico agudo pueden tener manifestaciones de síndrome de consolidación pulmonar en la exploración de tórax. Los pacientes con accidente cerebrovascular pueden tener signos neurológicos como disartria o hemiplejía, aunque algunos pueden estar asintomáticos. En la exploración genital quizá se note priapismo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Los pacientes con drepanocitosis se encuentran anémicos y por tanto hay disminución de las concentraciones de hemoglobina y de hematócrito. El recuento de reticulocitos, junto con el de leucocitos y plaquetas se encuentran elevados, lo que refleja la mayor actividad de la médula ósea a causa de la destrucción de los eritrocitos. En el frotis de sangre periférica se observa drepanocitosis, otras células con forma anormal y células blanco.

TRATAMIENTO

Prevención

Los pacientes con drepanocitosis deben recibir todo el esquema de vacunación, lo que incluye las vacunas meningocócica y antineumocócica con 23 serotipos y cada año deben recibir la vacuna contra el virus de la influenza. También deben recibir profilaxis diaria con penicilina para disminuir el riesgo de infección neumocócica. Se administra ácido fólico todos los días para evitar la deficiencia de esta vitamina.

Infección

A causa del incremento en el riesgo de infección, los niños con drepanocitosis y fiebre reciben tratamiento con valoración urgente y realización de los cultivos apropiados (sangre y orina) junto con biometría hemática completa y radiografías torácicas en busca de posible neumonía. También debe valorarse la realización de punción lumbar y búsqueda de osteomielitis cuando existe preocupación por una posible meningitis o infección ósea. Se administran antibióticos parenterales hasta que se descarta infección bacteriana.

Crisis dolorosas

Las crisis dolorosas leves a moderadas pueden ser tratadas en forma ambulatoria con hidratación y administración de analgésicos orales. Si el dolor persiste o empeora, podría ser necesario el tratamiento hospitalario. En pacientes con anemia, enfermedad vasooclusiva o crisis dolorosas dicho tratamiento incluye hidratación intravenosa, analgésicos intravenosos, oxígeno, transfusión cuidadosa y exsanguinotransfusión.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

FISIOPATOLOGÍA

La esferocitosis hereditaria es la más común de las enfermedades eritrocíticas de membrana y por lo general se hereda como rasgo autosómico dominante. Hay una deficiencia o anomalía estructural de la espectrina, una proteína de los eritrocitos que causa que estas células asuman una forma esférica, lo que permite que sean destruidas en forma prematura en el bazo.

INTERROGATORIO

Los síntomas varían con la gravedad del defecto y la intensidad de la descompensación. Los recién nacidos pueden presentar ictericia en el primer día de vida. Algunos niños permanecen asintomáticos y la enfermedad se detecta a causa de la esplenomegalia o al encontrar anemia leve en una revisión programada. El interrogatorio puede revelar ictericia o anemia. Tal vez existan antecedentes heredofamiliares de esplenectomía, enfermedad de la vesícula biliar o esferocitosis hereditaria (casi 75% de estos pacientes tiene antecedentes heredofamiliares positivos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede revelar palidez, fatiga, ictericia e intolerancia al esfuerzo. Puede haber esplenomegalia porque los esferocitos quedan atrapados en el bazo y

son destruidos. Estos pacientes pueden referir dolor abdominal como consecuencia de la coleditiasis a causa del incremento en la destrucción de eritrocitos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La biometría hemática completa y el recuento de reticulocitos pueden revelar anemia con reticulocitosis lo que refleja incremento en la producción de eritrocitos. Estos pacientes son susceptibles a crisis aplásica, que con mayor frecuencia es causada por infección por parvovirus. Los individuos con crisis aplásica pueden tener leucopenia y trombocitopenia. La característica distintiva de este trastorno es la presencia de numerosos esferocitos en el extendido de sangre periférica. La prueba de fragilidad osmótica puede detectar esferocitos pero no es específica de este trastorno. En esta prueba los esferocitos sufren hemólisis con mayor facilidad en soluciones hipotónicas.

TRATAMIENTO

En pacientes que no pueden mantener concentraciones adecuadas de hemoglobina o que tienen crisis aplásica se recomienda la esplenectomía después de los cinco años de edad (para disminuir el riesgo de infección con microorganismos encapsulados). Puede utilizarse la hemotransfusión en niños menores de dos años de edad con enfermedad grave. La vacunación habitual incluye las vacunas meningocócica y antineumocócica con 23 serotipos y la vacunación anual para influenza. Debe administrarse ácido fólico diariamente para evitar la deficiencia de esta vitamina.

HEMORRAGIAS Y EQUIMOSIS

FISIOPATOLOGÍA

Los trastornos hemorrágicos pueden ocurrir como consecuencia de anomalías plaquetarias, de factores de coagulación o de los vasos sanguíneos. La disfunción o deficiencia de cualesquiera de estos elementos puede ocasionar hemorragias.

INTERROGATORIO

El interrogatorio detallado incluye el tiempo de evolución, ubicación y tipo de hemorragia, lo que proporciona indicios con respecto a las posibles causas de hemorragia y equimosis. Los niños por lo demás sanos con equimosis y petequias de aparición súbita con probabilidad tienen un trastorno adquirido como púrpura trombocitopénica idiopática. Por el contrario, el antecedente de episodios repetidos de hemorragia después de procedimientos quirúrgicos (p. ej., circuncisión, extracción dental, amigdalectomía) o antecedentes heredofamiliares de equimosis fáciles o hemorragias anormales sugiere un trastorno congénito. El antecedente de hemorragias de la mucosa (p. ej., gingivorragia) sugiere trastornos plaquetarios o enfermedad de von Willebrand. La hemorragia en los músculos y articulaciones sugiere un trastorno de coagulación. Cuando ésta es intensa o persistente, que ocurre en más de un sitio o que requiere tratamiento con transfusión indica un trastorno hemorrágico. También es importante conocer los medicamentos que ha recibido el paciente, porque ciertos fármacos como el ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno pueden causar disfunción plaquetaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante la exploración física cuidadosa con atención a la piel y mucosas oral y nasal. La exploración de la piel puede revelar lesiones de diferentes tipos. Las petequias son lesiones pequeñas (menores de 3 mm), planas, que no palidecen a la presión. Las equimosis son lesiones grandes que pueden ser planas, elevadas o dolorosas. Las lesiones extensas en varias etapas de resolución en áreas del cuerpo donde los niños rara vez experimentan traumatismos hacen surgir la sospecha de abuso infantil. Los hematomas profundos y hemartrosis sugieren trastornos de la coagulación. Las lesiones purpúricas son lesiones grandes que varían de tamaño y que son ocasionadas por la hemorragia cutánea. La púrpura que predomina en la porción posterior de piernas y nalgas sugiere púrpura de Henoch-Schönlein. La púrpura fulminante (lesiones purpúricas-negruzcas, bien delimitadas, con necrosis central) por lo general se asocia con septicemia y coagulación intravascular diseminada. Los pacientes con linfadenopatía significativa y hepatoesplenomegalia pueden tener leucemia o cáncer.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Cuando se valora a un niño por un trastorno hemorrágico se deben considerar las siguientes pruebas de laboratorio: biometría hemática completa con recuento de plaquetas, extendido de sangre periférica para valorar la morfología de las plaquetas, tiempo de protrombina para detectar la actividad de los factores de coagulación II, V, VII y X; tiempo de protrombina activado (aPTT) para valorar la actividad de los factores de coagulación V, VIII, IX y XII. El tiempo de protrombina mide la función de las vías extrínseca y común, mientras que el aPTT mide la función de las vías intrínseca y común. El tiempo de sangrado no se obtiene en forma habitual, pero puede proporcionar información con respecto a la calidad de la función plaquetaria y de la interacción entre las plaquetas y los vasos sanguíneos.

TRATAMIENTO

Los pacientes con hemorragia que pone en riesgo la vida requieren atención inmediata de su estado circulatorio. Es necesaria la administración de líquidos con soluciones cristaloides (p. ej., la salina isotónica y la de Ringer con lactato) o hemoderivados para incrementar el volumen circulante. En los casos en que la hemorragia no pone en riesgo la vida, debe realizarse el diagnóstico de precisión e iniciar el tratamiento apropiado.

TRASTORNOS HEMORRÁGICOS ESPECÍFICOS

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Es el trastorno hemorrágico más común en la infancia. Ocurre con mayor frecuencia en niños de dos a cinco años de edad. Se desconoce la causa y es común que haya una infección vírica una a tres semanas antes del inicio del cuadro.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Los niños con púrpura trombocitopénica idiopática por lo común se encuentran sanos y acuden por la aparición de lesiones purpúricas múltiples. Pueden tener petequias en los labios y en la mucosa bucal. No es común la hemorragia significativa, pero pueden tener epistaxis. La presencia de linfadenopatía o hepatomegalia hace surgir la sospecha de leucemia.

Estudios de laboratorio

La biometría hemática completa en un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática por lo común revela una disminución marcada en el recuento plaquetario (inferior a 50 000) con plaquetas de gran tamaño. Los recuentos de leucocitos y diferencial y el hematócrito suelen ser normales. En pacientes con datos típicos de púrpura trombocitopénica idiopática no se realiza aspiración de médula ósea en forma sistemática. Debe realizarse antes de la administración de corticoesteroides para evitar que se oculte un trastorno leucémico.

TRATAMIENTO

La mayoría de niños con púrpura trombocitopénica idiopática no necesita tratamiento. Aquellos con púrpura trombocitopénica idiopática aguda a menudo sufren resolución espontánea en los seis meses siguientes al diagnóstico. En pacientes con hemorragia significativa está indicado el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) o corticoesteroides. La IVIG se asocia con respuesta más rápida en el recuento plaquetario en comparación con los corticoesteroides, pero es más costosa.

HEMOFILIA A (DEFICIENCIA DE FACTOR VIII) Y HEMOFILIA B (DEFICIENCIA DE FACTOR IX)

La hemofilia clásica (hemofilia A, deficiencia del factor VIII) es la causa de hemofilia en 85% de los pacientes; el 15% restante tiene hemofilia B (deficiencia del factor IX). La hemofilia A ocurre en casi uno de cada 10 000 varones nacidos vivos. No hay predilección racial por este trastorno, el cual por lo común ocurre en varones con un patrón de herencia relacionado con el cromosoma X.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

La mayoría de pacientes con hemofilia tiene antecedentes heredofamiliares positivos de trastornos hemorrágicos, pero hasta 33% de los casos obedece a mutación espontánea. Los lactantes con hemofilia pueden experimentar hemorragia excesiva después de circuncisiones, o bien equimosis en sitios de inyecciones. Los niños mayores pueden desarrollar hematomas grandes, equimosis fáciles y hemorragias intramusculares. La hemartrosis recurrente a menudo ocasiona la destrucción de la articulación afectada. Aquellos con deficiencia grave de factores tienen episodios frecuentes de hemorragia espontánea.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio incluyen biometría hemática completa, recuento plaquetario, tiempo de protrombina, aPTT y tiempo de sangrado. El aPTT se encuentra

prolongado con la deficiencia de ambos factores, VIII y IX, en tanto que el tiempo de protrombina y tiempo de sangrado pueden ser normales. Suele medirse la concentración de los factores VIII y IX. La deficiencia de estos factores a cifras inferiores a 1% se clasifica como deficiencia grave, en tanto que en individuos con actividad de 5 a 40% se dice que la deficiencia es leve.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es corregir la actividad del factor a cifras normales con el fin de evitar o detener la hemorragia. Las hemorragias más graves son intracraneales, abdominales, retrofaríngea y en las extremidades. Los factores VIII y IX se encuentran disponibles en forma de concentrados obtenidos de plasma humano purificado o como proteínas recombinantes. Gran parte del tratamiento de estos pacientes se lleva a cabo en el hogar, en donde los padres administran el factor por vía intravenosa.

ONCOLOGÍA

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

La leucemia linfooblástica aguda (ALL) es el cáncer observado con mayor frecuencia en la población en edad pediátrica. Constituye casi 80% de los casos de leucemia aguda, mientras que la leucemia mielocítica aguda (AML) constituye casi 20% de los casos. Con mayor frecuencia se presenta alrededor de los cuatro años de edad, aunque pueden afectarse pacientes de todas las edades.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce la causa de ALL. Participan factores genéticos, como se demuestra por el incremento en la incidencia en mellizos y hermanos. También hay incremento en la incidencia de ALL en enfermedades con trastornos cromosómicos (p. ej., trisomía 21) e inmunodeficiencias (p. ej., ataxia-telangiectasia).

INTERROGATORIO

Los síntomas que suelen observarse en niños con ALL son fiebre, fatiga y dolor óseo o articular. El dolor óseo o articular puede manifestarse como cojera o el niño se rehúsa a caminar. Los padres perciben que el niño se ve pálido o presenta equimosis con facilidad. Es importante interrogar con respecto a los fármacos que ha recibido el niño y realizar un interrogatorio amplio sobre los antecedentes heredofamiliares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos en la exploración física se relacionan con infiltración de la médula ósea por células leucémicas e incluyen palidez, equimosis, petequias y púrpura. La linfadenopatía es común y puede ser localizada o generalizada a las regiones cervical, axilar e inguinal. Suele auscultarse un soplo cardíaco secundario a anemia. En casi 50 a 66% de los pacientes afectados se observa hepatoesplenomegalia. Puede haber dolor y aumento de volumen de los testículos como consecuencia de la infiltración leucémica. Es común la epistaxis o la presencia de hemorragias en otros sitios.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La biometría hemática completa con recuento diferencial es la prueba inicial más útil en niños en los que se sospecha ALL porque muestra una anomalía en una línea celular o incluso en dos o tres líneas celulares en casi 95% de los pacientes. Pueden observarse anemia, trombocitopenia o ambas. El recuento de leucocitos es variable: puede ser bajo ($<10\,000$ células/mm³), normal o elevado ($>50\,000$ células/mm³). En el frotis de sangre periférica se observan linfoblastos, los cuales en ocasiones se confunden con linfocitos atípicos. El diagnóstico definitivo de ALL se hace mediante el análisis de la médula ósea, el cual revela infiltración de linfoblastos que sustituyen a los elementos normales de la médula ósea.

TRATAMIENTO

El tratamiento de niños con ALL depende de los factores pronósticos presentes al momento del diagnóstico. La mayoría de los niños con ALL se incluye en estudios clínicos diseñados por el *Children's Oncology Group*, una organización internacional cuyos miembros están comprometidos con el desarrollo de nuevos tratamientos para niños con cáncer. El tratamiento por lo común incluye tres etapas: inducción, consolidación y mantenimiento. El objetivo de la inducción es destruir tantas células malignas como sea posible para inducir la remisión. La segunda fase del tratamiento (consolidación) se diseñó para destruir las células leucémicas que pueden estar presentes en el sistema nervioso central. La fase final del tratamiento es el mantenimiento, en el cual el paciente recibe quimioterapia diaria y periódica durante la remisión. El pronóstico para ALL es bastante bueno. La tasa de supervivencia para pacientes con ALL es cercana a 80 por ciento.

NEUROBLASTOMA

Es un tumor maligno que se origina del tejido de la cresta neural de los ganglios simpáticos o de la médula suprarrenal. Es el cáncer más frecuente en la infancia y la neoplasia sólida más común fuera del sistema nervioso central. Casi 50% de los casos se diagnostica antes de los dos años de edad y 90% se diagnostica hacia los cinco años de edad.

INTERROGATORIO

Los signos y síntomas de neuroblastoma varían con el sitio primario de la enfermedad y la presencia de metástasis. Los pacientes con tumor abdominal primario pueden presentar dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso y distensión abdominal. Los pacientes con neuroblastoma primario o metastásico de cabeza y cuello pueden presentar síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral y anhidrosis). Los neuroblastomas producen catecolaminas y por tanto se informan algunos síntomas como diaforesis episódica, rubor facial, palidez, cefalea o palpitaciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los pacientes que secretan catecolaminas pueden tener hipertensión. La mayoría de estos pacientes tiene tumores abdominales primarios, de forma que es posible detectar una tumoración firme, no dolorosa, que cruza la línea media. Los pacientes con metástasis hepáticas pueden tener hepatomegalia. Existen probables metástasis cutáneas por la aparición de nódulos cutáneos con aspecto de “panecillo de arándano”. El neuroblastoma también se asocia con manifestaciones paraneoplásicas como diarrea acuosa como consecuencia de la secreción de péptido intestinal vasoactivo. Otra manifestación paraneoplásica es el opsoclono-mioclono (movimientos oculares con sacudidas mioclónicas, por lo común conocidas como “síndrome de ojos y pies bailarines”).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

La valoración inicial de pacientes con sospecha de neuroblastoma incluye la obtención de muestras de orina para medición de catecolaminas, junto con estudios de imagen como ecografía abdominal o tomografía computadorizada.

TRATAMIENTO

Con base en la estadificación del tumor pueden estar indicados diferentes tratamientos. La cirugía sola suele ser curativa para la enfermedad en etapas I y II, en tanto que la combinación de quimioterapia y radioterapia puede utilizarse para el cáncer metastásico o avanzado. Es de interés que sin tratamiento ocurre regresión espontánea en lactantes con enfermedad en etapa IV-S.

TUMOR DE WILMS

Éste es el tumor renal más común en la infancia. Es el segundo tumor abdominal más común en niños (después del neuroblastoma) y ocurre con mayor frecuencia en niños menores de cinco años de edad.

INTERROGATORIO

La manifestación más común es la distensión abdominal y una tumoración abdominal asintomática notada por los padres. Puede haber anorexia, pérdida de peso, retención urinaria, dolor abdominal o hematuria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Como se mencionó antes, los pacientes con tumor de Wilms presentan una tumoración abdominal en la exploración física que por lo común es lisa y de consistencia firme y rara vez cruza la línea media. Puede haber hipertensión, que es secundaria a la presión sobre la arteria renal o a incremento en la secreción de renina por el tumor. Hay algunas anomalías congénitas relacionadas con el tumor de Wilms, lo que incluye aniridia, hemihipertrofia y malformaciones genitourinarias (hipospadias, criptorquidia).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

El análisis de orina puede revelar hematuria macroscópica o microscópica. Si se sospecha tumor de Wilms deben realizarse estudios de imagen del abdomen (ecografía o tomografía computadorizada) para establecer la presencia de una tumoración intrarrenal.

TRATAMIENTO

El tumor de Wilms por lo general se trata con la combinación de resección quirúrgica y quimioterapia. El pronóstico depende de la etapa y del tipo histopatológico del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

Lanzowsky P, ed. *Manual of Pediatric Hematology and Oncology*, 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 2005.

Nathan DG, Orkin SH, eds. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*, 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2003.

Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Managing anemia in pediatric office practice: Part 1. *Pediatr Rev* 23:75–83, 2002.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Gregory Plemmons

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los signos y síntomas de meningitis.
2. Enumerar los tratamientos para las infecciones comunes de cabeza y cuello como conjuntivitis, sinusitis, celulitis preseptal y adenitis cervical.
3. Enumerar los tratamientos para infecciones cutáneas comunes como impétigo, celulitis y abscesos cutáneos.
4. Mencionar las pruebas de laboratorio y estudios de imagen para osteomielitis.
5. Enumerar los grupos que se encuentran en alto riesgo de tuberculosis.
6. Conocer las presentaciones de las infecciones víricas comunes como eritema infeccioso y roséola.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas son de mayor importancia en la pediatría que en cualquier otra especialidad de atención primaria. Una gran parte de consultas por enfermedades agudas son por enfermedades infecciosas que varían desde el “resfriado” por rinovirus a septicemias meningocócicas raras pero que amenazan la vida del paciente. Cada nueva edición del *Red Book*, la “Biblia” de las enfermedades infecciosas pediátricas revisada y actualizada cada tres años por la *American Academy of Pediatrics* (AAP), *Committee on Infectious Diseases*, es esperada por muchos pediatras con el mismo entusiasmo que la nueva edición de *Harry Potter*. Este capítulo tiene por objetivo revisar una amplia gama de enfermedades infecciosas pero no en forma exhaustiva.

BACTERIEMIA Y SEPTICEMIA

La septicemia es la pesadilla de los pediatras. En unas cuantas horas, un niño o un lactante que aparentemente se encuentra sano puede desarrollar complicaciones que ponen en riesgo la vida a causa de diversos microorganismos como resultado de la inmadurez o alteración del sistema inmunitario. Incluso con los avances en las inmunizaciones y tratamientos con antibióticos, un pediatra siempre debe mantener un alto índice de sospecha para patógenos de transmisión hematógena y enfermedades graves en cualquier paciente ambulatorio que se presenta con fiebre. Aunque en niños la mayor parte de las enfermedades es causada por infecciones víricas y por lo general cede en forma espontánea, los médicos a menudo deben considerar la probabilidad de enfermedades bacterianas graves con cada niño que se presenta. Las pautas basadas en evidencias desarrolladas en los últimos 20 años han ayudado a guiar la valoración y tratamiento de niños con fiebre y sin duda continúan haciéndolo.

El estudio publicado por Jaskiewicz y colaboradores en 1994 para el tratamiento de la fiebre en niños a menudo se conoce como criterios de Rochester. Históricamente cualquier lactante menor de dos o tres meses de edad que se presenta con fiebre debe someterse a valoración completa para septicemia incluyendo cultivos de sangre y orina así como punción lumbar para cultivo de líquido cefalorraquídeo; por lo general se hospitaliza y se inicia tratamiento en forma empírica por varios días mientras se obtienen los resultados de los cultivos, aunque la mayor parte de las enfermedades sospechadas es de origen vírico. Jaskiewicz y colaboradores fueron capaces de mostrar que la probabilidad de enfermedad bacteriana grave era mínima en lactantes menores de dos meses de edad que satisfacen los siguientes criterios:

- Buen estado general
- Sin datos de infección focal
- Recuento leucocítico entre 5 000 y 15 000 células/ μ L, recuento de bandas ≤ 5 000 células/ μ L, ≤ 10 leucocitos por campo de alta resolución en el análisis de orina o ≤ 5 leucocitos por campo de alta resolución en el análisis de heces o ambos (si hay diarrea)

Los estudios subsiguientes han revisado los criterios y continúa perfeccionándose la forma óptima para la valoración del niño con fiebre. Su valoración y tratamiento cambia con rapidez porque las técnicas para identificación de infecciones víricas continúan evolucionando y la frecuencia de enfermedades bacterianas va en descenso como consecuencia de la introducción de nuevas vacunas.

FIEBRE EN EL RECIÉN NACIDO

Los lactantes son excepcionalmente susceptibles a la septicemia. Un microorganismo aparentemente benigno como el estreptococo del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) que puede colonizar el aparato reproductor en hasta 20% de las mujeres en edad fértil puede tener consecuencias devastadoras en un recién nacido. Un neonato o

lactante que se presenta con fiebre o incluso febrícula (38°C o mayor), a menudo constituye una urgencia pediátrica, con frecuencia necesita valoración rápida y por lo común hospitalización. La siguiente es una lista de los patógenos más graves en recién nacidos:

- *Streptococcus* del grupo B (*Streptococcus agalactiae*)
- *Escherichia coli*
- *Listeria monocytogenes*
- Virus del herpes simple
- *Staphylococcus aureus*
- *Enterococcus* sp

La mayoría de los lactantes menores de un mes de edad por lo general se somete a valoración para septicemia y se obtienen cultivos de orina y sangre así como cultivo de líquido cefalorraquídeo. La administración empírica de antibióticos con actividad contra patógenos potenciales por lo general incluye antibióticos β -lactámicos como ampicilina (con actividad contra *Listeria* y estreptococo del grupo B), así como un aminoglucósido (con actividad contra microorganismos gramnegativos como *E. coli*). También se considera la administración de fármacos con actividad antivírica para herpes con aciclovir por vía intravenosa.

La *bacteriemia* simplemente se refiere a una bacteria en la sangre y se confirma por un hemocultivo positivo. Todas las personas han experimentado bacteriemia transitoria de algo aparentemente benigno como una limpieza dental. Aunque el aparato inmunitario humano proporciona vigilancia constante para buscar y destruir microorganismos de transmisión hematógena, estos mecanismos a menudo se encuentran inmaduros o son ineficaces en recién nacidos y niños pequeños. La bacteriemia también puede ser común tanto en niños con catéteres intravenosos centrales como en inmunodeprimidos. Por ejemplo, un niño con leucemia que se vuelve neutropénica por la quimioterapia, por lo general se hospitaliza automáticamente y se trata con antibióticos por vía intravenosa al inicio de la fiebre por temor de que progrese a septicemia.

El término *bacteriemia oculta* se refiere a la presencia de bacterias en la sangre de niños que se encuentran febriles sin un origen obvio de la infección. Históricamente, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* tipo B fueron causas comunes y aún son patógenos importantes en especial en países en vías de desarrollo. La inmunización generalizada contra Hib y neumococo sin duda continúa afectando las causas en niños.

Microorganismos más comunes en la bacteriemia oculta en niños de tres a 36 meses de edad (clasificación en orden descendente)

- *Streptococcus pneumoniae*
 - *Haemophilus influenzae* tipo B
 - *Neisseria meningitidis*
 - *Salmonella* sp
-

SEPTICEMIA

El choque séptico es una causa común de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (PICU). Los microorganismos como *S. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* e históricamente *H. influenzae* tipo B pueden producir una infección abrumadora en hospedadores normales e incluso los patógenos aparentemente benignos como *Candida* sp y *E. coli* pueden poner en riesgo la vida en un hospedador inmunodeprimido. La respuesta del hospedador a la infección y el patógeno específico parecen desempeñar cada vez más una función importante en la supervivencia y pronóstico de los niños. La mayoría de ellos, con septicemia, muestra variación en la temperatura (fiebre o hipotermia). En etapas tempranas de la septicemia muchos niños tienen gasto cardíaco elevado, un estado que se caracteriza por taquicardia, hipertensión o normotensión y perfusión hística normal. En etapas tardías hay disminución en el gasto cardíaco a menudo con cambios notables en la perfusión, hipotensión marcada, retraso en el tiempo de llenado capilar (a menudo valorado al lado de la cama por la aplicación de presión en los lechos ungueales), pulso periférico débil y extremidades frías. El recuento de leucocitos puede encontrarse elevado, normal o incluso bajo en particular en casos de septicemia grave cuando las reservas corporales pueden encontrarse disminuidas. El tratamiento de la vía aérea, administración de líquidos intravenosos y apoyo cardiovascular (p. ej., adición de medicamentos como dopamina y dobutamina) son cruciales en el tratamiento de la septicemia; el tratamiento con antibióticos podría no ser útil a menos que se administre en etapas tempranas de la enfermedad.

MENINGITIS

Cualquier infección de las membranas que recubren la médula espinal y el cerebro (meninges), así como el espacio subaracnoideo, puede producir inflamación. Las manifestaciones clínicas agudas suelen variar desde cefalea a edema cerebral que pone en riesgo la vida del paciente y complicaciones posinfecciosas que varían ampliamente.

CUADRO CLÍNICO

- Fiebre
- Rigidez de cuello
- Exantema (valorar posibles infecciones víricas, enfermedad por rickettsias y enfermedad meningocócica)
- Cefalea
- Náusea y vómito
- Anomalías neurológicas focales
- Convulsiones
- Cambios en el estado mental

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Siempre se valoran los signos vitales y el ABC (vía aérea, respiración y circulación).

- Siempre se realiza una exploración neurológica cuidadosa y detallada incluyendo la exploración de los pares craneales.
- El término *irritabilidad paradójica* a menudo se utiliza para describir a un niño con meningitis que se encuentra quieto en reposo pero que llora cuando lo mueven o consuelan por la irritación meníngea.
- La *fotofobia* puede estar presente pero es difícil detectarla en un niño que no habla.
- El *abombamiento de la fontanela* puede estar presente en lactantes pero no es específico de meningitis.
- La *rigidez de nuca* puede ser causada por tortícolis u otras causas no infecciosas y es un dato poco sensible en niños, especialmente en aquellos menores de 18 a 24 meses de edad.

Históricamente se han utilizado maniobras adicionales para valorar clínicamente la meningitis (en ocasiones llamadas signos meníngeos):

- *Signo de Kernig*. Para realizar la maniobra de Kernig se coloca al paciente en decúbito dorsal con la cadera flexionada a 90°. Se extienden las rodillas desde esta posición. Cualquier resistencia o dolor en la parte baja de la espalda o en la cara posterior de los muslos se considera un signo positivo.
- *Signo de Brudzinski*. Para realizar esta maniobra el paciente se coloca en decúbito dorsal y se flexiona el cuello del paciente en forma pasiva. Toda flexión de rodilla o cadera se considera un signo positivo.

Estos dos signos son poco fiables, especialmente en niños menores de 18 a 24 meses de edad y el diagnóstico de meningitis aún debe comprobarse con estudios y cultivos de líquido cefalorraquídeo.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Como se mencionó antes, en niños los datos clínicos con frecuencia son sutiles y poco específicos y a menudo se necesita realizar punción lumbar. Un axioma repetido con frecuencia en pediatría es “si piensa acerca de puncionar a un niño entonces debe hacerlo”, porque las consecuencias de pasar por alto una infección del sistema nervioso central pueden ser devastadoras. La punción lumbar permite un diagnóstico rápido e identificación específica del patógeno que se obtuvo con el análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo y cada vez se está incrementando la detección de patógenos con la reacción en cadena de polimerasa. Los médicos más expertos aún recomiendan retrasar la punción lumbar si hay signos de hipertensión intracraneal hasta que se realice valoración por tomografía computadorizada de la cabeza porque la punción lumbar puede precipitar herniación en casos raros de hipertensión intracraneal.

Datos en el líquido cefalorraquídeo en lactantes y niños

Componente	Niños sanos	Recién nacidos sanos	Meningitis bacteriana	Meningitis vírica	Meningitis herpética
Leucocitos por μ l	0-6	0-30	>1 000	100-500	10-1 000
Neutrófilos (%)	0	2-3	>50	<40	<50
Glucosa (mg/100 ml)	40-80	32-121	<30	>30	>30
Proteínas (mg/100 ml)	20-30	19-149	>100	50-100	>75
Eritrocitos/ μ l	0-2	0-2	0-10	0-2	10-500

MENINGITIS BACTERIANA

La meningitis bacteriana es la forma más grave de meningitis y por fortuna es menos común que la meningitis vírica. Los estreptococos del grupo B (*S. agalactiae*) y menos comúnmente, *E. coli* y *L. monocytogenes* son patógenos de importancia en lactantes en los primeros tres meses de vida. Entre los lactantes mayores y los escolares *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* son causas importantes.

MENINGITIS VÍRICA

La meningitis vírica puede ser causada por diversos patógenos que incluyen enterovirus, argovirus y herpesvirus. La presentación clínica puede ser indistinguible de la meningitis bacteriana, y con frecuencia se inicia el tratamiento empírico por sospecha de meningitis bacteriana mientras se esperan los resultados de los cultivos y de pruebas adicionales de líquido cefalorraquídeo.

MENINGITIS ASÉPTICA

El término *meningitis aséptica* se utiliza comúnmente para describir toda instancia en la cual los cultivos de líquido cefalorraquídeo no produjeron crecimiento bacteriano y a menudo se utiliza como término intercambiable con la *meningitis vírica*. Las causas menos comunes de meningitis aséptica incluyen infecciones micóticas de líquido cefalorraquídeo (con frecuencia en un hospedador inmunodeprimido) e infecciones por tuberculosis.

COMPLICACIONES

La mayor parte de las complicaciones informadas por lo general es ocasionada por infección bacteriana. En general la meningitis vírica (con excepción de herpes) produce pocas secuelas posinfecciosas:

- La *sordera* es la complicación más común después de una infección bacteriana. Hasta 33% de las infecciones por neumococos y 5 a 10% por meningococos pueden causar pérdida auditiva sensorineural.
- Los *derrames subdurales* y, con menor frecuencia, los empiemas subdurales pueden ser consecuencia de meningitis bacteriana y la respuesta posinflamatoria

intensa que puede ocurrir; esto rara vez llega a necesitar drenaje quirúrgico o la colocación de una derivación.

- Los *síntomas de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH)* ocurren rara vez, y con frecuencia se vigila el estado de líquidos, densidad urinaria y electrolitos.
- Las *convulsiones* pueden ocurrir en la presentación inicial pero también persisten después de la infección y requieren tratamiento con anticonvulsivos a largo plazo.

PREVENCIÓN

A la fecha se han autorizado cuatro vacunas contra varios serotipos de *Streptococcus pneumoniae* y *N. meningitidis*, que son las principales causas de meningitis en niños. Las vacunas conjugadas de neumococo (PCV7) y contra meningococo (Menactra) se recomiendan en forma habitual en el esquema de vacunación infantil.

TRATAMIENTO

En pacientes con sospecha de meningitis bacteriana el tratamiento antimicrobiano se dirige a los patógenos habituales (*Streptococcus pneumoniae* y *N. meningitidis*). El tratamiento empírico de amplio espectro incluye una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima), además de vancomicina, la cual tiene espectro contra *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina, lo que depende de los resultados de los cultivos de sangre y de líquido cefalorraquídeo. Una vez que se ha aislado el microorganismo se cambia el tratamiento a antibióticos más específicos.

ENCEFALITIS

La encefalitis ocurre con la invasión del tejido cerebral mismo, a diferencia de la meningitis. Algunos patógenos pueden causar encefalitis y meningitis. Las causas más comunes de encefalitis en niños son de origen vírico. A continuación se muestran las causas infecciosas de encefalitis:

- Herpes (10% de todos los casos en Estados Unidos; es la causa más común de encefalitis endémicas)
- Encefalitis japonesa (causa importante fuera de Estados Unidos; los niños asiáticos con frecuencia están vacunados)
- Virus transmitidos por artrópodos (los brotes epidémicos en verano corresponden con actividades en exteriores):
 - Encefalitis de San Luis
 - Encefalitis equina oriental
 - Encefalitis de La Crosse
 - Encefalitis del Nilo occidental

Las manifestaciones pueden ser similares a las de meningitis en niños, excepto que los cambios en el estado mental son más comunes y difusos más que focales. Casi siempre hay fiebre. El diagnóstico depende en gran medida de la obtención de líqui-

do cefalorraquídeo, el cual suele mostrar pleocitosis a expensas de mononucleares y aumento en las concentraciones de proteínas. Sin embargo, hasta 5% de los individuos con afección grave puede tener líquido cefalorraquídeo normal.

Aunque algunos niños y adultos se recuperan de la encefalitis, la *encefalitis neonatal por herpes* puede ser devastadora para el encéfalo en desarrollo. La infección por herpes casi siempre se considera en niños pequeños que manifiestan fiebre o enfermedad en particular asociada con cambios en el estado mental, convulsiones focales (que pueden ser sutiles) o exantema vesicular. El tratamiento con aciclovir logra mejorar los resultados en etapas tempranas de la evolución, pero con frecuencia el diagnóstico se retrasa porque al inicio las manifestaciones clínicas son sutiles. Los patrones electroencefalográficos específicos de descargas epileptiformes lateralizantes periódicas y los datos característicos en la resonancia magnética nuclear (necrosis o edema, en particular de la sustancia blanca de los lóbulos temporales) son sugestivas pero no diagnósticas. La prueba de reacción en cadena de polimerasa es la más sensible disponible para el líquido cefalorraquídeo, porque la mayor parte de los cultivos de dicho líquido es negativa. Si se observan lesiones cutáneas, también pueden obtenerse cultivos de herpes de las lesiones, porque son estudios muy sensibles para el diagnóstico. A causa de las complicaciones devastadoras, por lo general se inicia tratamiento con aciclovir mientras se esperan los resultados de los estudios diagnósticos.

INFECCIONES DE CABEZA Y CUELLO

CONJUNTIVITIS INFECCIOSA

El eritema ocular es un síntoma de presentación muy común en pacientes ambulatorios en edad pediátrica. La inflamación de la conjuntiva puede ser bacteriana o vírica, y existen pocos o ningún dato en la exploración física que ayuden a diferenciar entre las causas. La secreción purulenta, más que acuosa, y la ausencia de enfermedad sistémica (fiebre, síntomas respiratorios) sugieren causas bacterianas, pero no son datos patognomónicos. En recién nacidos la causa infecciosa más común de conjuntivitis neonatal es *Chlamydia trachomatis*; aunque sin tratamiento *N. gonorrhoeae* aún es la infección más destructiva en todo el mundo. La profilaxis con antibióticos contra *Neisseria*, poco después del nacimiento, se utiliza en forma sistemática en la mayor parte de los cuneros de Estados Unidos.

Causas de conjuntivitis en niños	
Bacterianas	Víricas
<i>Haemophilus influenzae</i> (no tipificable)	Adenovirus
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Enterovirus
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Virus coxsackie
	Virus del herpes simple

En términos generales, los cultivos no son útiles porque la conjuntiva o el párpado pueden estar contaminados con flora transitoria pero en recién nacidos suelen ser de particular utilidad. Muchos médicos inician tratamiento empírico con antibióticos tópicos de amplio espectro porque a la fecha es difícil diferenciar entre causas víricas y bacterianas.

SÍNDROME DE OTITIS-CONJUNTIVITIS

Casi 25% de los pacientes con conjuntivitis puede tener otitis media concomitante.

Los patógenos a menudo incluyen *H. influenzae* no tipificable y *Streptococcus pneumoniae*. Siempre se realiza exploración ótica, en particular en lactantes pequeños y niños antes de iniciar el tratamiento tópico empírico. Si se observa otitis media y se inició tratamiento con antibióticos orales (sistémicos), por lo general no es necesario hacerlo de manera tópica.

SINUSITIS

En niños la sinusitis por lo general es infecciosa, y los patógenos bacterianos a menudo son los mismos que para otitis: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* no tipificable y *Moraxella catarrhalis*. Aunque al nacimiento están presentes los senos etmoidales anteriores y maxilares, los senos esfenoidal y frontales no se desarrollan hasta la infancia temprana. Las manifestaciones clínicas como dolor a la palpación en los senos paranasales y la transiluminación rara vez son positivas y son datos poco fiables en niños, y con frecuencia también se observan en niños con resfriado vírico común (rinitis vírica). Así, las pautas clínicas y basadas en evidencias a menudo utilizan la duración de los síntomas para diferenciar entre resfriado común y sinusitis. La *sinusitis bacteriana aguda* a menudo se define como la presencia de síntomas respiratorios (tos, rinorrea) que tiene las siguientes características:

- *Persistente* (que dura más de 10 a 14 días, pero menos de 30 días) o
- *Grave* (fiebre elevada y varios días de secreción purulenta)

La evidencia sugiere que la mayor parte de los casos de sinusitis bacteriana aguda se resuelve en forma espontánea, y las pautas actuales basadas en evidencias sugieren que la administración de antibióticos por 10 días produce pocos beneficios a corto plazo, aunque debe tratarse a casi ocho niños para obtener una curación adicional. La antibioterapia empírica elegida a menudo es similar a la que se utiliza en el tratamiento de la otitis media, porque los patógenos son similares y por lo común incluyen derivados resistentes a la betalactamasa o dosis elevadas de penicilina.

CELULITIS PRESEPTAL

Los términos *celulitis preseptal* y *celulitis periorbitaria* pueden utilizarse en forma intercambiable y en términos generales se refiere a la infección bacteriana de los tejidos blandos que rodean la órbita. El tabique de la órbita es una barrera excelente a la diseminación de la infección. Si ésta lo hace más allá de esta área, se denomina *celulitis orbitaria* y el paciente puede manifestar proptosis o incluso alteración del movimiento intraocular. Esto es indicación para drenaje quirúrgico con el fin de evitar el daño

visual permanente. Antes del uso de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo B, esta bacteria era la causa más común. La incidencia de celulitis preseptal ha disminuido en forma notable con el advenimiento de la vacunación.

Causas bacterianas de celulitis preseptal

<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Más a menudo se observa en preescolares; por lo general hay fiebre elevada; progresión rápida; puede causar bacteriemia
<i>Staphylococcus aureus</i>	A menudo hay un evento previo (picaduras de insectos, traumatismos, impétigo)
<i>Streptococcus</i> del grupo A	Puede cursar afebril; la bacteriemia es rara
<i>Haemophilus influenzae</i> no tipificable	A menudo existe sinusitis concomitante
<i>Moraxella catarrhalis</i>	

Con la disminución en la frecuencia de la enfermedad por *Haemophilus influenzae* tipo B, el tratamiento se ha modificado a antibioticoterapia ambulatoria, aunque los niños con enfermedad progresiva con frecuencia necesitan hospitalización para la administración de antibióticos intravenosos. Podría ser necesario el uso de estudios de imagen para diferenciar entre enfermedad preseptal y enfermedad del tabique, porque los datos en la exploración física como alteración de los movimientos oculares pueden ser sutiles o difíciles de identificar, en particular con la hinchazón significativa de la órbita.

ADENITIS CERVICAL

En pacientes en edad pediátrica es común el aumento de volumen o hinchazón de los ganglios linfáticos, porque la región del cuello a menudo es la primera defensa contra varias infecciones respiratorias altas. Parte de la dificultad diagnóstica consiste en establecer el diagnóstico de una zoonosis o una enfermedad por un patógeno poco común. Aunque la infección es la causa más frecuente de linfadenopatía, es importante recordar que los cánceres (linfomas, leucemia) y las malformaciones congénitas (quistes de la hendidura branquial) en ocasiones pueden presentarse con linfadenopatía. Es de utilidad dividir la adenitis en subgrupos como: *bilateral*, *unilateral* y *crónica* (más de seis a ocho semanas) cuando se formula el diagnóstico.

	Causas	Comentarios
Unilateral	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> del grupo A Bacterias anaerobias Enfermedad de Kawasaki	Es la causa más común en recién nacidos Puede ocurrir con abscesos dentales De todos los criterios diagnósticos, la linfadenopatía cervical es el dato menos frecuente

(continúa)

	Causas	Comentarios
Bilateral	Adenovirus Virus de la influenza Virus sincitial respiratorio Virus de Epstein-Barr (EBV) Citomegalovirus (CMV)	Adenopatías por lo general no dolorosas y localizadas pero en ocasiones pueden ser dolorosas, difusas Las faringitis y las adenopatías son menos comunes que con el virus de Epstein-Barr
Crónico	EBV CMV Virus de la inmunodeficiencia humana <i>Bartonella henselae</i> Micobacterias atípicas <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Francisella tularensis</i> Brucelosis (<i>Brucella</i> sp)	Es el agente causal de fiebre por arañazo de gato; el antecedente de exposición a gatos puede ser de utilidad pero no siempre está presente El derivado proteínico purificado puede ser negativo en hasta 50%; al cabo del tiempo puede causar formación de senos Por lo general se acompaña por datos sistémicos de tuberculosis Es el agente causal de la tularemia; se asocia con exposición a animales Causado por contacto directo con animales infectados o exposición a leche no pasteurizada

Como la mayor parte de los casos de adenitis cervical por lo general es de causa infecciosa y cede en forma espontánea, es aceptable el estudio diagnóstico mínimo y la conducta expectante, con vigilancia adecuada si los datos del interrogatorio y exploración física no sugieren causas más graves. El estudio diagnóstico inicial para ganglios linfáticos que son causa de preocupación incluye:

- Biometría hemática completa con recuento diferencial
- Tasa de eritrosedimentación
- Aplicación de derivado proteínico purificado (PPD)
- Radiografía torácica
- Estudios serológicos para virus de Epstein-Barr y citomegalovirus
- Estudios serológicos para toxoplasma y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- Deshidrogenasa de lactato (LDH) y ácido úrico (para la valoración de un posible cáncer)

TRATAMIENTO

La adenitis vírica no necesita tratamiento. En niños en quienes se sospeche adenitis bacteriana se recomienda tratamiento con antibióticos con actividad contra *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A). Los ganglios linfáticos supurativos, aumentados de volumen, también podrían necesitar incisión y drenaje.

ABSCESO RETROFARÍNGEO

El absceso retrofaríngeo por lo general es consecuencia de la diseminación de una enfermedad de las vías respiratorias altas (a menudo estafilococos o estreptococos). Con frecuencia se manifiesta con sialorrea o estridor y es menos común en adolescentes. Por el contrario, el absceso periamigdalino es más común en niños mayores y adolescentes y puede manifestarse con disfagia o voz apagada, aunque los síntomas con frecuencia también son ocasionados por extensión de la infección por estreptococo o estafilococo. En términos generales ambas enfermedades son indicación para la administración de antibióticos intravenosos y valoración quirúrgica para tratamiento y a menudo para drenaje.

INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS Y PIEL (IMPÉTIGO, ABSCEOS, CELULITIS)

Las infecciones cutáneas bacterianas pueden variar de infecciones superficiales (impétigo) a infecciones profundas y que incluso ponen en riesgo la vida (fascitis necrosante). Los dos principales patógenos bacterianos que a menudo participan en las infecciones cutáneas en población en edad pediátrica son *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A). La epidermis proporciona una excelente barrera contra la flora cutánea, pero los traumatismos menores, picaduras de insecto y otros trastornos de la piel (eccema, varicela) a menudo proporcionan la oportunidad para la invasión bacteriana.

El término *impétigo* se refiere a la infección superficial que se convierte de una pápula pequeña a una erupción vesicular que por lo común se describe como “costra mielisérica”. Es imposible distinguir entre impétigo estafilocócico con el impétigo estreptocócico con base en las manifestaciones clínicas. Tanto los estafilococos como los estreptococos producen exotoxinas y forman vesículas cutáneas. A menudo se utilizan antibióticos tópicos, pero cuando hay enfermedad diseminada pueden administrarse antibióticos orales.

Los *abscesos cutáneos* con frecuencia evolucionan desde infecciones superficiales no tratadas y en ocasiones se originan en forma espontánea en folículos o glándulas sebáceas dando origen a foliculitis, furúnculos o ántrax. El tratamiento habitual consiste de incisión local y drenaje; los antibióticos sistémicos pueden ser de utilidad si hay signos de enfermedad sistémica.

La *celulitis* es la infección del tejido subcutáneo y dermis, y por lo general los pacientes presentan eritema generalizado, aumento de la temperatura y dolor a la palpación en el área infectada. De nuevo, están implicados los estafilococos y estreptococos. La celulitis estreptocócica (en ocasiones denominada *erisipela*) a menudo se caracteriza por inicio rápido, borde claro de eritema y manifestaciones sistémicas a

diferencia de la celulitis estafilocócica, que tiende a ser más localizada y con secreción de pus. A menudo es imposible diferenciar entre las dos causas con base en el aspecto clínico. El tratamiento por lo general implica la hospitalización y antibióticos intravenosos así como cultivo de las lesiones cutáneas y hemocultivos si el niño tiene mal estado general.

STAPHYLOCOCCUS AUREUS RESISTENTE A METICILINA

Hace menos de 25 años un antibiótico β -lactámico simple, como la amoxicilina, a menudo tenía un espectro adecuado para estreptococos y estafilococos. En los últimos 20 años muchos estafilococos han adquirido la capacidad para producir β -lactamasa lo que ha limitado las opciones al uso de cefalosporinas o la combinación de amoxicilina-ácido clavulánico (que contrarresta la producción de β -lactamasa).

Los microorganismos resistentes han continuado evolucionando con más frecuencia en los hospitales o en asilos donde se utilizan antibióticos, y en fechas recientes ha surgido *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, lo que ha implicado más dificultades. Con anterioridad se reportaba *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina sólo en individuos hospitalizados con inmunodepresión, pero hoy en día parece que éste es el microorganismo predominante en muchas comunidades de Estados Unidos. Además, la incidencia de infecciones extrahospitalarias por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina parece incrementarse entre niños. La clindamicina, trimetoprim-sulfisoxazol y vancomicina podrían ser las únicas alternativas contra cepas selectas, aunque la tabicación y el entorno ácido de muchas infecciones de tejidos blandos a menudo las hacen impermeables incluso a los antibióticos sistémicos. En casos selectos la única alternativa podría ser la incisión quirúrgica y el drenaje.

ARTRITIS INFECCIOSA

En niños la artritis infecciosa puede ser *aguda* y se relaciona con la invasión real del espacio articular por bacterias, o bien puede ser *posinfecciosa* y a menudo se relaciona con la formación de anticuerpos con reacción cruzada (un ejemplo clásico es la fiebre reumática). Entre los niños la artritis aguda puede ser ocasionada por siembra hematógena o, con menor frecuencia, por extensión de una infección de tejidos blandos.

Los datos característicos de artritis son articulación dolorosa, aumentada de volumen y con eritema, pero en pacientes en edad pediátrica el diagnóstico puede ser difícil, en particular si hay afección de articulaciones menos obvias como la cadera, porque los lactantes y niños podrían ser incapaces de ubicar el dolor y es posible

Causas comunes de artritis infecciosa aguda	Comentarios
<i>Staphylococcus aureus</i>	Es la causa más común de artritis infecciosa en niños
<i>Streptococcus pyogenes</i> (estreptococo del grupo A)	La artritis asociada con fiebre reumática es migratoria y poliartrítica; por lo general mayor

(continúa)

Causas comunes de artritis infecciosa aguda	Comentarios
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Es la causa más común en adolescentes y adultos jóvenes; puede diseminarse por vía hematógena de una infección mucosa
<i>Kingella kingae</i>	Por lo general es monoarticular; casi siempre en la rodilla
<i>Neisseria meningitidis</i>	Rara; puede acompañarse por síntomas leves de infección de vías respiratorias altas o enfermedad que pone en riesgo la vida
Estreptococos del grupo B	Es la causa más común en recién nacidos
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo B	Es una causa común en niños; la incidencia disminuye en forma significativa con la introducción de la vacuna
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Es el agente causal en la enfermedad de Lyme; la artritis por lo general sigue las características de exantema inicial, comúnmente se refiere como un eritema migratorio crónico; la artritis puede ser aguda o recurrente, crónica y recidivante

Causas comunes de artritis posinfecciosa	Comentarios
<i>Salmonella</i> sp	A menudo crónica; la artritis posinfecciosa causada por patógenos entéricos o venéreos a menudo se conoce como síndrome de Reiter
<i>Shigella</i> sp	
<i>Campylobacter</i>	
<i>Chlamydia trachomatis</i>	
Parvovirus B19 (quinta enfermedad)	La artritis puede aparecer después de una infección sistémica; es más común en adultos y por lo general cede en forma espontánea
Rubéola	Hasta 25% de las mujeres en la adolescencia puede experimentar artralgia o artritis después de la vacunación

pasar por alto la hinchazón. Con frecuencia el diagnóstico se establece de manera tardía. Una vez que se sospecha este padecimiento está indicada la aspiración de líquido articular para estudios de recuento celular y cultivos de bacterias, así como la hospitalización y administración de antibióticos intravenosos, porque sin tratamiento la infección puede destruir las estructuras sinoviales y ocasionar complicaciones a largo plazo.

La *osteomielitis* se define como la infección bacteriana del hueso y, al igual que la artritis séptica, puede diseminarse por vía hematógena o bien ser consecuencia de infecciones contiguas. Las causas bacterianas son muy similares a las enumeradas antes para artritis séptica. Un niño con drepanocitosis es particularmente susceptible a la osteomielitis por *Salmonella*. *Staphylococcus aureus* es la causa más común en todos los grupos de edad.

Auxiliares en el diagnóstico de osteomielitis	Comentarios
Recuento de leucocitos	Puede ser normal o elevada
Tasa de eritrosedimentación	Típicamente elevada
Proteína C reactiva	Típicamente elevada
Hemocultivos	Puede ser positiva hasta en 50%
Radiografías simples del área afectada	Puede mostrar reacción perióstica o formación de hueso nuevo en el sitio de la infección; puede ser negativa en etapas tempranas de la enfermedad (una a dos semanas)
Gammagrafía ósea	Más sensible que las radiografías; más útil en el diagnóstico oportuno
Resonancia magnética nuclear	Más sensible que las radiografías

El diagnóstico definitivo de infección por un microorganismo puede conllevar la valoración por un cirujano ortopeda para obtener tejido óseo para cultivo y estudio histopatológico. Con la sospecha de osteomielitis por lo general es necesaria la hospitalización, no sólo por el diagnóstico sino también para iniciar el tratamiento con antibióticos intravenosos. Históricamente, muchos pacientes reciben tratamiento por períodos prolongados (seis a ocho semanas) con antibióticos intravenosos. Con la identificación específica del microorganismo, la vigilancia cuidadosa de las concentraciones de antibióticos y la vigilancia de parámetros como la tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva, es adecuado completar el tratamiento con antibióticos orales puesto que se ha asegurado la mejoría clínica y el cumplimiento de la familia con la administración de medicamentos.

TUBERCULOSIS

La incidencia de tuberculosis en Estados Unidos ha disminuido de manera estable en las últimas décadas, pero *Mycobacterium tuberculosis* aún es una causa importante de la enfermedad en todo el mundo. Hasta 33% de los casos de diagnóstico reciente en niños se observa en aquellos nacidos en el extranjero o inmigrantes en fechas recientes. La mayoría de los niños con tuberculosis se encuentra asintomática. La enfermedad se disemina en todo Estados Unidos y en el mundo a través de adultos vectores.

El método de detección más común y fácil para tuberculosis es la prueba cutánea de Mantoux o la prueba con derivado proteínico purificado (PPD). Se inyecta una pequeña cantidad de material subcutáneo. Los individuos que han estado expuestos o que tienen infección activa por lo general responden con induración en el sitio de inyección 48 a 72 h más tarde cuando la inmunidad celular se encuentra intacta. Con anterioridad se recomendaba la detección universal, pero en 1995 los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) desplazaron la población elegible a aquella que se encontraba en alto riesgo (en lugar de realizar la detección universal) porque parece

una forma más rentable de identificar los casos índice y vigilar el cumplimiento del tratamiento farmacológico.

Los siguientes son grupos de pacientes en edad pediátrica de alto riesgo:

- Contactos estrechos (aquellos que comparten el hogar con otros individuos con tuberculosis activa)
- Niños nacidos en el extranjero que en fechas recientes arribaron al país, provenientes de otros países con alta incidencia o prevalencia de tuberculosis (en los últimos cinco años)
- Personas infectadas con VIH
- Farmacodependientes de alto riesgo
- Residentes y empleados de instituciones con alto riesgo (asilos, personas desamparadas, prisiones, instituciones de cuidado a largo plazo)
- Trabajadores del sistema sanitario
- Niños o adolescentes expuestos a adultos en una de las categorías mencionadas con anterioridad

La interpretación de los resultados del PPD por lo general necesita de la consulta del *Red Book*, porque el tamaño de la induración, las manifestaciones clínicas y los datos del interrogatorio a menudo son relevantes. Los niños y adolescentes con un PPD positivo deben someterse a radiografía torácica para descartar enfermedad pulmonar, pero un PPD positivo en un niño o adolescente es indicación para investigación adicional de los posibles casos índice en adultos. Esto con frecuencia se realiza en conjunto con el departamento sanitario local. En casos de tuberculosis pulmonar activa puede ser de utilidad la valoración por un infectólogo pediatra o un neumólogo pediatra, para ayudar a obtener aspirados gástricos para identificación y cultivo y guía de tratamiento, porque muchas cepas de micobacterias son resistentes a múltiples regímenes terapéuticos.

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Aunque la incidencia de niños infectados por VIH está disminuyendo en forma significativa como consecuencia de las mejorías en el tratamiento farmacológico y reducción de la transmisión perinatal, la enfermedad por VIH ha dejado una profunda huella en Estados Unidos (al momento de escribir esta obra se calcula que 125 000 niños y adolescentes en Estados Unidos han perdido a sus madres a causa de SIDA), por no mencionar el mundo. Se espera que el número de niños que han perdido al menos un padre o a los dos por la enfermedad en el África subsahariana alcance los 18 millones hacia el final de esta década.

La mayor parte de infecciones por VIH en niños se adquiere en la etapa perinatal. El tratamiento materno, durante el parto y después del mismo con tratamiento anti-retrovírico ha reducido la transmisión perinatal de casi 25 a 30% hasta menos de 2%. Los anticuerpos maternos pueden interferir con las pruebas serológicas en lactantes y niños pequeños, y por tanto la mayoría de los niños se vigila en forma estrecha por varios años después del nacimiento. Los factores de riesgo en adolescentes jóvenes a menudo son paralelos con los de la población adulta.

<i>Pruebas serológicas comunes en el diagnóstico de VIH en niños</i>	<i>Comentarios</i>
Anticuerpos contra VIH (ELISA)	Es la prueba de detección más común; los lactantes pueden tener resultados positivos falsos por la transferencia de anticuerpos maternos
Inmunotransferencia (Western blot) para VIH	Por lo general es más específica; es la prueba confirmatoria que por lo común se realiza si la prueba de ELISA para VIH es positiva
Carga vírica para VIH (reacción en cadena de polimerasa)	Se utiliza para vigilar la eficacia del tratamiento
Antígeno p24	Se emplea para detectar infección temprana por VIH; puede ser positiva sólo durante un período corto

La evolución de la enfermedad desde infección asintomática temprana hasta SIDA pleno a menudo depende de los recuentos de linfocitos CD4 específicos para la edad, así como de la presencia de infecciones oportunistas. Dos manifestaciones clínicas que a menudo son singulares de los niños con VIH son el retraso en el crecimiento (incapacidad para aumentar de peso en forma normal o incluso perder peso) y neumonitis intersticial linfocítica, una enfermedad pulmonar inflamatoria que se relaciona con infección primaria por virus de Epstein-Barr. Los inhibidores de la transcriptasa inversa como la azatioprina y los nuevos fármacos no nucleósidos como nevirapina continúan como la base del tratamiento en niños y en adultos.

SÍNDROME DE KAWASAKI

Aunque no se han identificado los agentes infecciosos específicos o desencadenantes del síndrome de Kawasaki, el diagnóstico a menudo se incluye en las enfermedades infecciosas pediátricas porque sus manifestaciones clínicas son similares a las de muchas otras enfermedades en la infancia. La fiebre es el dato distintivo del síndrome y debe estar presente por al menos cinco días. Para el diagnóstico clásico deben estar presentes al menos cuatro de las siguientes cinco características:

- Conjuntivitis
- Cambios en las mucosas (lengua en fresa, fisuras labiales y en la orofaringe)
- Exantema eritematoso generalizado y a menudo inespecífico
- Hinchazón de manos y pies
- Linfadenopatía cervical (por lo general al menos de 1.5 cm de diámetro)

El síndrome de Kawasaki produce una vasculitis de las arterias de pequeño y medio calibre. Hasta 20% de estos niños puede desarrollar aneurismas coronarios que

obviamente tienen implicaciones a largo plazo. El tratamiento oportuno con ácido acetilsalicílico e inmunoglobulina intravenosa reduce el riesgo a 2 a 4%, lo que implica una posible causa inflamatoria (tal vez infecciosa), aunque no se ha dilucidado el mecanismo o la fisiopatología.

PARVOVIRUS B19 (ERITEMA INFECCIOSO, QUINTA ENFERMEDAD)

La “quinta enfermedad” se refiere a uno de los seis exantemas infecciosos clásicos de la infancia: sarampión, escarlantina, rubéola, enfermedad de Dukes (que ahora se sabe es una variante de los otros exantemas) y roséola. Puede haber fiebre y la infección por lo general produce un aspecto característico en “mejillas abofeteadas” que a menudo se continúa con un patrón reticular fino sistémico que más tarde causa una erupción en el tronco y extremidades. Es de interés que el exantema puede reactivarse semanas a meses después, por la exposición a la luz solar.

El eritema infeccioso cede en forma espontánea en la mayoría de niños sanos. En ocasiones puede producir una artritis posinfecciosa reactiva y rara vez produce crisis aplásica significativa en niños con anemia hemolítica o muerte fetal en mujeres embarazadas expuestas no vacunadas. Por desgracia, el período de mayor transmisión a menudo coincide con la etapa prodrómica, y casi siempre durante la fase asintomática de la enfermedad (sin exantema). Una vez que surge el exantema, el riesgo de contagio por lo general es bajo.

VIRUS DEL HERPES HUMANO 6 (HHV-6, ROSÉOLA)

La mayor parte de las infecciones por virus del herpes humano 6 (HHV-6) es asintomática y casi uno de cada cinco niños puede desarrollar signos sistémicos de infección, lo que a menudo se conoce como roséola o “sexta enfermedad” o, con menos frecuencia, exantema súbito. A diferencia del parvovirus, la infección sistémica con HHV-6 con frecuencia produce fiebre que a menudo es elevada (39.4 a 40°C) e irritabilidad. El HHV-6 a menudo se asocia con convulsiones febriles como la primera manifestación en niños (10 a 15% de las infecciones primarias). Al igual que con el parvovirus el exantema a menudo se desarrolla después de que cede la fiebre, aunque el exantema eritematoso maculopapular del HHV-6 con frecuencia es inespecífico y puede confundirse con una reacción alérgica. Por lo general hay un aspecto tóxico e irritable de los lactantes afectados y el grado de fiebre a menudo provoca ansiedad en el médico y en los padres. Por desgracia, no se disponen de técnicas de diagnóstico rápido para pacientes ambulatorios con el fin de diferenciar la roséola de otros trastornos más graves.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

La fiebre de origen desconocido se define en forma variable en la bibliografía pediátrica, pero en términos generales se refiere a aquella que dura más de una o dos semanas o que al menos persiste más que las infecciones víricas comunes (por lo común cinco a siete días). A diferencia de los adultos, en cuyo caso a menudo se mencionan las causas autoinmunitarias y cáncer en el diagnóstico diferencial, en niños la fiebre de origen desconocido por lo general señala una causa infecciosa, ya sea por una zoo-

nosis o por un patógeno poco común o con mayor frecuencia como una presentación poco común de una enfermedad frecuente. Cuando se realiza el estudio diagnóstico de un niño con fiebre de origen desconocido deben considerarse las siguientes causas infecciosas:

- Enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*)
- Tularemia
- Síndrome de Kawasaki
- Infección por rickettsias (fiebre manchada de las Montañas Rocosas, erliquiosis, enfermedad de Lyme)
- Infecciones víricas (en especial virus de Epstein-Barr, citomegalovirus)
- Infecciones de vías urinarias
- Infecciones por *Salmonella*
- Osteomielitis
- Abscesos ocultos (hepático o pélvico)
- Tuberculosis

Entre las causas no infecciosas siempre deben incluirse en el diagnóstico diferencial a la artritis reumatoide juvenil y las neoplasias (la leucemia y linfoma son los cánceres que con mayor frecuencia se manifiestan con fiebre de origen desconocido).

BIBLIOGRAFÍA

- Allen CH, Patel B, Endom EE. Primary bacterial infections of the skin and soft tissue changes in epidemiology and management. *Clin Pediatr Emerg Med* 5(4):246–255, 2004.
- Bloch A and the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis. Screening for tuberculosis and tuberculosis infection in high-risk populations: Recommendations of the Advisory Council for the Elimination of Tuberculosis. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 44(RR-11):18–34, 1995.
- Committee on Infectious Diseases. *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village, IL, American Academy of Pediatrics, 2003.
- Jaskiewicz JA, McCarthy CA, Richardson AC, et al. Febrile infants at low risk for serious bacterial infection—an appraisal of the Rochester criteria and implications for management. Febrile Infant Collaborative Study Group. *Pediatrics* 94(3):390–306, 1994.
- Peters TR, Edwards KM. Cervical lymphadenopathy and adenitis. *Pediatr Rev* 21:399–405, 2000.
- Subcommittee on Management of Sinusitis. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 108(3):798–808, 2001.
- Wald ER. Periorbital and orbital infections. *Pediatr Rev* 25:312–320, 2004.

NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

Aida Yared



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer por qué el análisis de orina acelera el diagnóstico y tratamiento de un niño.
2. Conocer las formas para tomar la presión arterial utilizando diferentes instrumentos. Interpretar la presión arterial al realizar un gráfico apropiado para la edad y sexo.
3. Comprender los métodos, su fiabilidad y sus limitaciones para obtener una muestra de orina en un niño.
4. Utilizar la terminología correcta. Los términos que con frecuencia causan confusión son azoemia y uremia, poliquístico y multiquístico, síndrome nefrótico y síndrome nefrítico, polaquiuria y poliuria. Las enfermedades que se confunden con frecuencia incluyen púrpura de Henoch-Schönlein, síndrome hemolítico-urémico, síndrome de Fanconi (trastorno de los túbulos renales) y anemia de Fanconi.
5. Conocer el diagnóstico diferencial y estudio diagnóstico de la hematuria (macroscópica y microscópica).
6. Conocer el diagnóstico diferencial y estudio diagnóstico de la proteinuria.
7. Identificar las manifestaciones clínicas de infección de vías urinarias en niños, su tratamiento y su estudio diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIONES COMUNES

Anasarca. Edema generalizado.

Anuria. Falta de producción de orina. En recién nacidos se dice que hay anuria con diuresis $<0.5 \text{ ml/kg/h}$ y en niños mayores con diuresis $<50 \text{ ml/m}^2$ por día.

Azoemia. Concentraciones séricas elevadas de nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina.

Cistitis. Inflamación o infección de la vejiga.

Disuria. Dolor o sensación urente a la micción. Los padres pueden notar que el lactante llora cuando orina.

Enuresis (incontinencia). Paso involuntario de orina. Puede ser nocturna (por la noche) o diurna (durante el día). Puede ser primaria (el niño nunca fue entrenado en el uso del retrete) o secundaria (el niño estaba entrenado en el uso del retrete y empezó a mojarse de nuevo).

Glomerulonefritis o nefritis. Inflamación de los glomérulos renales, a menudo mediada por el sistema inmunitario y que se manifiesta clínicamente con un síndrome nefrítico. Puede ser primaria (p. ej., nefritis posestreptocócica) o secundaria a una enfermedad sistémica (p. ej., nefritis lúpica).

Hematuria. Presencia de sangre en la orina. Puede ser macroscópica (visible a simple vista) o microscópica (detectada con tiras reactivas o estudio microscópico).

Nicturia. Despertar en la noche para orinar.

Oliguria. Baja producción de orina. En recién nacidos y lactantes el volumen urinario normal es de casi 2 ml/kg/h y se dice que hay oliguria con cifras $<1 \text{ ml/kg/h}$. En niños mayores la oliguria es la diuresis $<300 \text{ ml/m}^2/\text{día}$.

Pielonefritis. Infección renal. En niños se define clínicamente como infección de vías urinarias con fiebre $>38.1^\circ\text{C}$.

Piuria. Presencia de leucocitos en orina.

Polaquiuria. Sensación de orinar cuando la vejiga no está llena, de forma que “sólo hay goteo”.

Polidipsia. Beber líquidos en forma excesiva.

Poliuria. Producción de grandes volúmenes de orina por día, mayores a lo normal.

Proteinuria. Pérdida de proteínas en orina.

Síndrome nefrítico. Inflamación renal que se manifiesta con análisis de orina anormal (hematuria, proteinuria) y disminución de la tasa de filtración glomerular. Si la disminución en la tasa de filtración glomerular es grave, entonces se presenta azoemia, oliguria, edema e hipertensión.

Síndrome nefrótico. Proteinuria masiva que ocasiona hipoalbuminemia y edema.

Tasa de filtración glomerular. Medición de la función de filtración del riñón; a menudo se mide con la depuración de creatinina.

Uremia. Signos y síntomas ocasionados por insuficiencia renal crónica, como retraso en el crecimiento, anemia, intolerancia al esfuerzo, anorexia y temblores.

Urgencia. Incapacidad para mantener la orina por tiempo razonable; el niño siente la necesidad de correr al baño porque de lo contrario se moja.

PRUEBAS DE LABORATORIO COMUNES

EXÁMENES DE SANGRE

El *nitrógeno ureico sanguíneo* y la *creatinina* son marcadores de la filtración. La urea es un producto del metabolismo de las proteínas, que se incrementa con el consumo de proteínas o con hemorragia de tubo digestivo y tiene cifras bajas en la desnutrición. La creatinina proviene de los músculos y su concentración sérica permanece estable de un día a otro; la creatinina sérica se encuentra más elevada en varones adolescentes atléticos que en mujeres delgadas de la misma edad. La creatinina se incrementa con la edad. El *nitrógeno ureico sanguíneo* y la *creatinina* aumentan con la deshidratación e insuficiencia renal.

Los *electrólitos* incluyen al sodio (Na), potasio (K), cloruro (Cl) y CO₂ total (TCO₂). Esta última es una medición del bicarbonato plasmático. En ausencia de enfermedades pulmonares, la disminución por lo general significa acidosis metabólica.

La *brecha aniónica* se calcula con la siguiente fórmula: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{TCO}_2)$. La brecha aniónica es una medida útil para el diagnóstico diferencial de acidosis. Una cifra de brecha aniónica normal (<15 meq/L) sugiere pérdida de bicarbonato (gastrointestinal o renal); una cifra alta de brecha aniónica indica la presencia de ácidos poco comunes (p. ej., ácido láctico, cetoácidos, salicilatos).

Las *concentraciones séricas de proteínas y albúmina* son mediciones importantes en niños con proteinuria.

El *complemento 3* se mide en niños con nefritis aguda; cifras bajas sugieren glomerulonefritis posestreptocócica.

La *depuración de creatinina* es una forma común y conveniente de calcular la tasa de filtración glomerular:

$$\text{Depuración de creatinina} \left(\frac{\text{ml}}{\text{min}} / 1.73 \text{ m}^2 \right) = \frac{\text{creatinina urinaria} \times \text{volumen urinario}}{\text{creatinina sérica} \times 1440} \times \frac{1.73}{\text{BSA}}$$

En la ecuación, BSA se refiere a la superficie corporal del niño en metros cuadrados y 1 440 es el número de minutos en un día. Las cifras normales en un niño menor de dos años de edad son cercanas a las de un adulto (80 a 100 para una niña, 100 a 120 para varones).

ANÁLISIS DE ORINA

Olor. La orina puede tener un “olor fuerte” si está concentrada. Un olor fétido indica infección de vías urinarias. La orina con olor inusual en un recién nacido sugiere un trastorno metabólico (trastorno de ácidos orgánicos o de aminoácidos).

Aspecto. La orina por lo general es clara y tiene un color cetrino. La orina puede ser turbia por la presencia de leucocitos o cristales. En recién nacidos la orina de color rosado probablemente sea un dato benigno y transitorio causado por la presencia de grandes cantidades de cristales de ácido úrico. En niños mayores la orina rosada puede ser ocasionada por pigmentos (consumo de remolacha, colorantes de alimentos), mioglobina, hemoglobina libre o eritrocitos. La orina puede tener un color amarillento si contiene hemoglobina desnaturalizada. La orina con aspecto de agua diluida, por lo general indica que el niño se encuentra bien hidratado y rara vez es causa de diabetes insípida.

pH. La cifra por lo general se encuentra entre 5 y 6 (ácido) porque los riñones tienen que excretar la producción normal diaria de ácido. La orina alcalina sugiere in-

fección o acidosis tubular renal; el consumo de jugo de naranja puede ocasionar la producción de orina alcalina.

Glucosa. Debe ser negativa en orina. Si es positiva, debe descartarse diabetes mellitus. Puede ocurrir glucosuria como manifestación aislada benigna (glucosuria renal).

Cetonas. Deben ser negativas. Las cetonas pueden ser positivas en niños deshidratados y en ayuno (p. ej., gastroenteritis grave). Si las cetonas y la glucosa son positivas, debe descartarse diabetes mellitus.

Proteínas. Véase la sección de proteinuria, más adelante.

Sangre. Véase la sección de hematuria, más adelante.

Esterasa de leucocitos. Indica la presencia de leucocitos en orina; no es una prueba diagnóstica de infección de vías urinarias porque puede ser positiva en casos de fiebre, vacunaciones recientes, gastroenteritis, apendicitis o enfermedades de transmisión sexual.

Densidad urinaria. Indica la concentración de la orina y varía desde 1.000 a 1.035. No hay una cifra normal porque la concentración de orina depende del estado de hidratación. En un niño deshidratado una densidad urinaria baja hace surgir la sospecha de diabetes insípida.

Microscopia. Se centrifugan 3 a 10 ml de orina a baja velocidad. Se examina bajo microscopio una gota del sedimento. En niñas el sedimento normal puede contener moco y células escamosas, y en ocasiones eritrocitos o leucocitos. La presencia de leucocitos sugiere infección, pero pueden observarse en casos de deshidratación o fiebre. Los eritrocitos suelen observarse en niñas que están menstruando o ser consecuencia de traumatismo por cateterismo. Cuando hay bacterias visibles es dato de infección. Los cristales de ácido úrico son comunes en recién nacidos. Los cristales de oxalato de calcio por lo general no son de importancia. En pacientes con deshidratación pueden observarse cilindros hialinos. Los cilindros celulares indican enfermedad glomerular.

QUÍMICA URINARIA

Razón de calcio/creatinina en orina. Es una prueba para detección de hipercalciuria, cuya cifra normal es <0.20 .

Razón de proteínas/creatinina en orina. Prueba de detección para proteinuria cuyas cifras normales son <0.20 .

PROCEDIMIENTOS COMUNES

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La medición de la presión arterial es un componente esencial de la exploración física de niños mayores. El manguito para medición de la presión arterial debe cubrir al menos dos terceras partes del brazo (un manguito largo proporciona cifras bajas de presión arterial, en tanto que uno pequeño proporciona cifras elevadas). La presión arterial debe compararse con cifras normales para la edad y sexo. Puede medirse con varios instrumentos. El esfigmomanómetro de mercurio es el instrumento más antiguo y aún es el método ideal; los problemas incluyen: el tipo de observador, su uso inconveniente en niños pequeños y las dificultades para su uso en entornos con

mucho ruido. Con frecuencia se utiliza el esfigmomanómetro espiral o digital para la vigilancia en el hogar; debe recalibrarse periódicamente. Un oscilómetro proporciona una lectura digital y no hay variabilidad por el observador; es conveniente para su uso en niños pequeños o en entornos ruidosos.

UROCULTIVO

Hay varias formas de obtener una muestra para cultivo de orina.

Bolsa limpia. Se utiliza en recién nacidos, lactantes y preescolares. Después de la limpieza del área perineal se coloca una bolsa estéril. Para mayor fiabilidad es importante que el antiséptico no permanezca en la piel, retirar la bolsa tan pronto como el niño orine y que no esté contaminada con heces.

Toma limpia. Se utiliza en niños entrenados en el uso del retrete. Se limpia el área perineal. En niños se retrae el prepucio y se limpia el glande. En las niñas se separan los labios y se realiza limpieza. Se obtiene una muestra de la mitad del chorro en un contenedor estéril.

Cateterismo. Ahorra tiempo (en especial en niños deshidratados) y es más fiable que la muestra obtenida con bolsa. Sin embargo, puede ser traumático (desde los puntos de vista físico y psicológico).

Punción suprapúbica. Es la forma más fiable (y más invasora) de obtener un cultivo de orina. Se aspira orina directamente de la vejiga mediante una punción suprapúbica. Es necesario que la vejiga esté llena.

Se diagnostica infección de vías urinarias si se obtiene la proliferación de un solo microorganismo. La proliferación mixta por lo general indica contaminación. La interpretación debe tomar en consideración los signos y síntomas del niño, la presencia de bacterias en el estudio microscópico de orina y el recuento de colonias. En una muestra obtenida con bolsa limpia o toma limpia la presencia $>100\,000$ colonias/ mm^3 es evidencia definitiva de infección de vías urinarias; se considera positiva una muestra obtenida por cateterismo con la presencia $>10\,000$ colonias y en la muestra obtenida por punción vesical cualquier proliferación se considera positiva. El laboratorio por lo general realiza un perfil de sensibilidad a antibióticos.

RECOLECCIÓN DE ORINA DE 24 HORAS

Se utiliza para la medición de creatinina (y para el cálculo de su depuración). También es útil para medir el calcio total (normal, <4 mg/kg/día) o proteínas (normal, <4 mg/kg/día). Por lo general el laboratorio proporciona una botella para introducir la muestra. Para la recolección programada es adecuado un envase de plástico o de cristal (p. ej., de jugo o de leche) bien lavados. Se enseña al paciente a eliminar la primera orina en la mañana y a recolectar todas las orinas subsiguientes durante el día y la noche y la primera orina de la siguiente mañana. La muestra debe mantenerse en el refrigerador por 24 horas.

CISTOSCOPIA

La realiza un urólogo cuando se sospecha un problema anatómico en las vías urinarias bajas. Se introduce un endoscopio en la uretra del niño (bajo anestesia general) y se observa la uretra, vejiga y orificios ureterales.

BIOPSIA RENAL

Se realiza cuando se sospecha enfermedad del parénquima renal; por lo general la realiza un nefrólogo por vía percutánea con guía ecográfica. Hay riesgo de infección y hemorragia. En pacientes de alto riesgo se realiza “biopsia abierta” en la sala de operaciones por un cirujano.

DIÁLISIS

Ésta puede ser diálisis peritoneal (la más común en niños) o hemodiálisis.

ESTUDIOS DE IMAGEN REALIZADOS CON FRECUENCIA

ECOGRAFÍA RENAL

La ecografía renal es el modo más seguro de obtener estudios de imagen de las vías urinarias porque no implica el uso de radiación. Es muy útil para valorar la anatomía de las vías urinarias para conocer la presencia o ausencia de los riñones, su tamaño, ecogenicidad, quistes, hidronefrosis, cálculos o tumores. La ecografía renal es el mejor método de detección para problemas renales en niños.

CISTOURETROGRAMA MICCIONAL

Se utiliza para valorar la anatomía de la vejiga, cuando se sospecha reflujo u obstrucción uretral (p. ej., válvulas uretrales posteriores). Se introduce material de contraste a la vejiga con un catéter y se vigila la micción con fluoroscopia. El cistouretrograma miccional proporciona imágenes excelentes, pero implica el uso de grandes cantidades de radiación. La cistografía nuclear consiste en el mismo estudio, introduciendo material radiactivo.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA

Una tomografía computadorizada “espiral” sin medio de contraste es el mejor estudio para pacientes con cálculos renales.

GAMMAGRAFÍA RENAL

La *gammagrafía renal de perfusión* es el mejor estudio para el flujo sanguíneo renal y para la valoración de la función renal (lo que incluye la función en casos de duplicación renal). La gammagrafía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA) es el mejor estudio para obtener imágenes de riñones cicatrizados.

SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES

En pacientes en edad pediátrica puede haber enfermedades renales graves con manifestaciones inespecíficas como fiebre inexplicable, irritabilidad, diarrea crónica y retraso en el crecimiento. Los síntomas y signos comunes incluyen patrones anormales de micción, dolor, síntomas o signos de enfermedad sistémica y orina anormal.

PATRONES ANORMALES DE MICCIÓN

Casi 92% de los recién nacidos orina en las primeras 24 h de vida, y cerca de 98% lo hace hacia las 48 h. En el primer año de vida la micción es frecuente, tanto de día como de noche. Para la edad escolar la micción por lo general es diurna, ocurre entre cuatro y seis veces al día y es voluntaria. En todas las edades la micción no requiere esfuerzo y es indolora, e implica la eliminación de volúmenes adecuados de orina y conduce al vaciamiento total de la vejiga. Un patrón normal de micción puede incluir estos parámetros.

HORARIO

La nicturia ocasional puede ser normal, en especial después del consumo copioso de líquidos al momento de ir a la cama por las noches. De otra forma, la nicturia puede indicar incapacidad para concentrar orina. Debe considerarse la posibilidad de diabetes mellitus.

VOLUMEN

Un volumen urinario normal (es decir, la capacidad vesical) es igual al número de onzas por año + 2 y alcanza su cifra máxima hacia los nueve años de edad.

Un recién nacido puede llamar la atención del médico por el retraso para la micción. Debe pensarse en agenesia renal y obstrucción.

La *oligoanuria* puede ocurrir por dos mecanismos. En primer lugar hay producción de orina más concentrada con tasa de filtración glomerular renal, como ocurre en casos de deshidratación. En segundo lugar, puede haber disminución de la tasa de filtración glomerular.

La *poliuria* es la producción de volúmenes urinarios grandes, por arriba de lo normal, lo que no debe confundirse con *polaquiuria*. Cuando existe duda con respecto a la presencia de poliuria o polaquiuria está indicada la medición de orina de 24 h. La poliuria a menudo se acompaña de *polidipsia*. La combinación de poliuria con polidipsia sugiere diabetes mellitus y diabetes insípida; el análisis de orina es una forma de diferenciar entre los dos trastornos. La diabetes insípida puede ser de origen central [bajas concentraciones de hormona antidiurética (ADH)] o nefrógica (falta de respuesta a la ADH). La diabetes insípida central tal vez sea congénita o aparecer después de traumatismos, operaciones o infecciones del sistema nervioso central (p. ej., meningitis, parotiditis). La diabetes insípida nefrógica puede ser congénita (por lo general en varones) o ser consecuencia de enfermedad renal que altera los mecanismos de concentración. La polidipsia / poliuria rara vez es psicógena en niños; la densidad urinaria en una muestra de orina al azar con cifras >1.015 descarta diabetes insípida.

MICCIÓN

La *retención urinaria* o *goteo* en un niño con déficit neurológico (p. ej., parálisis cerebral, mielomeningocele) indica vejiga neurógena. En un niño por lo demás sano sugiere obstrucción vesical (válvulas uretrales posteriores, estenosis de uretra o estenosis grave del meato urinario). La dificultad aguda para la micción también puede ocurrir con uretritis o cistitis y por lo general se acompaña de otros signos y síntomas

de inflamación. Las manifestaciones iniciales de obstrucción pueden ser un chorro urinario débil o el goteo de orina.

La *disuria* a menudo se acompaña de urgencia y polaquiuria. Esta tríada sugiere inflamación uretral o infección de vías urinarias.

CONTROL VOLUNTARIO

La *enuresis* es muy común en pacientes en edad pediátrica. Su incidencia es de casi 15% a los cinco años de edad, 10% a los ocho años y 5% a los 10 años. La enuresis nocturna por lo común es benigna y de origen familiar. En términos generales se encuentra la causa en menos de 5% de los casos. La enuresis diurna, en especial si es secundaria, con mayor probabilidad apunta hacia una enfermedad, ya sea infecciosa, anatómica o emocional y es indicación para estudio urológico, neurológico y psicosocial. En preescolares con frecuencia la enuresis acompaña a la infección de vías urinarias.

En niñas con infecciones de vías urinarias recurrentes por lo general la urgencia urinaria puede ser secundaria a cistitis aguda o crónica, vejiga neurógena oculta o contracciones vesicales sin inhibición (“vejiga inestable”). La incontinencia urinaria por rebosamiento a menudo se observa en trastornos neurológicos.

DOLOR

El *dolor en el flanco* de origen renal con mayor frecuencia es ocasionado por infección o inflamación del parénquima renal que conduce a distensión de la cápsula renal. Cuando se acompaña de fiebre, náusea y vómito, el dolor en el flanco sugiere pielonefritis aguda, incluso en ausencia de otros síntomas de infección de vías urinarias. También puede ser una característica prominente de la nefropatía por inmunoglobulina A (enfermedad de Berger) o glomerulonefritis posestreptocócica. Tanto en la pielonefritis como en la glomerulonefritis el dolor se describe como sordo, no tiene irradiación y a menudo se acompaña de dolor a la percusión. El dolor cólico sugiere cálculos renales; en niños son poco frecuentes los cálculos, a menos que existan antecedentes heredofamiliares. El dolor del cólico renal por lo común se describe como muy intenso, se irradia a la región inguinal o migra sobre el trayecto del uréter.

El dolor abdominal en el flanco o dorsal de tipo sordo es la presentación más común de enfermedad poliquística renal del adulto y ocurre en casi 60% de los casos.

El *dolor suprapúbico* que se incrementa con la palpación sugiere cistitis aguda (bacteriana o vírica). Por lo común se acompaña de polaquiuria y urgencia urinaria y a menudo por hematuria.

SÍNTOMAS O SIGNOS SISTÉMICOS

Los síntomas y signos sistémicos de enfermedad renal pueden no estar relacionados con las vías urinarias. Así, en casos de uremia, acidosis o infección de vías urinarias ocurren náusea, vómito y retraso en el crecimiento. La acidosis metabólica a menudo

se asocia con vómito y retraso en el crecimiento. Tres signos físicos que sugieren enfermedad renal incluyen edema, hipertensión y tumoración abdominal.

EDEMA

La proteinuria >50 mg/kg/día define al síndrome nefrótico, que por lo común se manifiesta con edema. El edema nefrótico tiende a ser más prominente en el área periorbitaria por la baja turgencia de los tejidos; en lactantes pequeños son comunes la anasarca o el edema generalizado. El edema también es ocasionado por sobrecarga de volumen, que puede ocurrir cuando disminuye la tasa de filtración glomerular. Por lo común 75% de los niños con glomerulonefritis aguda presenta edema. Los padres pueden informar que el niño tiene tendencia espontánea a quitarse los zapatos o que las medias dejan marcas cutáneas. El edema por lo general cambia con la posición, y afecta el área periorbitaria por la mañana y las áreas declives, como las extremidades inferiores, después de permanecer de pie por períodos prolongados. Además del interrogatorio y la exploración física, la prueba de detección más rápida es el análisis de orina.

HIPERTENSIÓN

La hipertensión se define como la presión arterial por arriba de la percentila 95 para la edad. En el sentido estricto se necesitan tres cifras con intervalo de un mes antes de establecer que el niño es hipertenso. Obviamente, si la presión arterial se encuentra muy elevada o si un niño tiene otras manifestaciones clínicas (edema, hematuria, cefalea, epistaxis) debe tomarse con seriedad una sola lectura.

En niños, los síntomas y signos de hipertensión pueden ser inespecíficos, lo que incluye irritabilidad y retraso en el crecimiento. Los niños mayores pueden presentar cefalea, intolerancia al ejercicio o epistaxis recurrente. En casos extremos un niño puede presentar insuficiencia cardíaca, convulsiones o déficit neurológico (p. ej., parálisis facial).

La hipertensión puede ser primaria (esencial) o secundaria. La *hipertensión primaria* es más común en estadounidenses de raza negra y en adolescentes obesos, por lo general con antecedentes heredofamiliares. La *hipertensión secundaria* puede ser consecuencia de varios motivos. Las causas renales suelen ser congénitas (enfermedad renal poliquística), adquiridas, agudas (pielonefritis, glomerulonefritis) o crónicas (insuficiencia renal crónica). También pueden ser de origen vascular (coartación de aorta), renovascular (p. ej., estenosis de la arteria renal o en recién nacidos una embolia por la introducción de un catéter en la arteria umbilical), endocrinas (poco frecuentes, por ejemplo feocromocitoma y algunas formas de hiperplasia suprarrenal congénita), neurológicas (hipertensión intracraneal o síndrome de Guillain-Barré) o iatrógenas (esteroides).

La mayor parte de los casos de hipertensión en lactantes menores de un año de edad es de origen vascular o renovascular. La coartación de la aorta es una causa común; debe ponerse especial atención a la perfusión de las extremidades, lo que incluye temperatura, pulsos femoral y dorsal y presión arterial en extremidades superiores en comparación con las inferiores.

Después del primer año de vida la mayor parte de los casos de hipertensión en niños es de origen renal. Los datos de hipertensión en un niño son indicación para estudios de la función renal. Las causas no renales comunes son coartación de aorta y factores yatrógenos (p. ej., esteroides).

La extensión y penetración corporal del estudio diagnóstico depende de la edad (más intensivo en niños pequeños), gravedad de la hipertensión, presencia de problemas asociados (retinopatía, miocardiopatía) y la respuesta al tratamiento.

TUMORACIONES ABDOMINALES

Una gran proporción de tumoraciones abdominales en recién nacidos son de origen renal (55%). La mayor parte de las masas es de origen benigno; en muchos de los casos se debe a hidronefrosis o enfermedad quística. Después del período neonatal, la mayor parte de las tumoraciones abdominales es de origen retroperitoneal y renal. Una tumoración en el flanco abdominal puede representar un riñón aumentado de tamaño (enfermedad renal poliquística, displasia multiquística, hidronefrosis), un tumor (tumor de Wilms y neuroblastoma) o accidentes vasculares renales (trombosis de la vena renal). La incidencia de cáncer (tumor de Wilms y neuroblastoma) se incrementa entre los dos y tres años, cuando es la principal causa de tumoraciones abdominales en niños. El tumor de Wilms es el cáncer renal más común en niños, alcanza su mayor incidencia entre los dos y tres años de edad. Se manifiesta con hematuria, dolor abdominal o tumoraciones e hipertensión.

El estudio diagnóstico inicia con interrogatorio y exploración física detallados y ecografía de abdomen.

RETRASO EN EL CRECIMIENTO

El retraso en el crecimiento es un problema común en pediatría. La mayor parte de los casos es ocasionada por mala nutrición, ignorancia de los padres, pobreza o negligencia. La segunda causa más común es de origen gastrointestinal (malabsorción y mala digestión, e incluye fibrosis quística, deficiencia de lactasa e intolerancia al gluten). La tercera causa más común es de origen renal, e incluye infecciones ocultas de vías urinarias, acidosis tubular renal, diabetes insípida e insuficiencia renal crónica.

ORINA ANORMAL

HEMATURIA

No toda la orina de color rojizo es hematuria.

Si el estudio con tira reactiva es negativo para sangre, tal vez el color rojizo sea ocasionado por pigmentos (remolacha o colorantes rojizos para alimentos), cristales de ácido úrico (recién nacidos) o fármacos (rifampicina). Si el estudio con tira reactiva es positivo para sangre, una vez que se ha realizado el interrogatorio y exploración física del paciente existen tres posibilidades:

1. *Mioglobinuria*. Ocurre en caso de destrucción masiva de células musculares, por ejemplo lesiones por aplastamiento o convulsiones prolongadas.

2. *Hemoglobinuria*. Se sospecha si no hay eritrocitos en la orina y el niño tiene anemia evidente. Ocurre en casos de hemólisis intravascular como deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato.
3. *Hematuria*. Se sospecha hematuria cuando se observan eritrocitos en orina.

HEMATURIA MACROSCÓPICA

En pacientes en edad pediátrica la causa más común de hematuria macroscópica es la infección de vías urinarias. Por lo común el niño tiene fiebre, disuria, polaquiuria o dolor suprapúbico a la palpación. El urocultivo es positivo si la infección es bacteriana; sin embargo, también pueden observarse casos de cistitis vírica (adenovirus).

La siguiente causa más común es la irritación perineal o traumatismo. Debe realizarse la exploración de los genitales externos.

La hipercalcemia puede ser una causa de hematuria macroscópica. El análisis de orina puede revelar cristales. Se realiza la detección mediante la razón de calcio/creatinina en una muestra de orina obtenida al azar y las cifras elevadas se confirman mediante la recolección de orina de 24 horas.

La hematuria macroscópica puede ser manifestación de glomerulonefritis. Por lo común el niño también tiene oliguria, edema e hipertensión con el antecedente de infección estreptocócica dos o tres semanas antes. El análisis de orina muestra cilindros. Los estudios hematológicos muestran azoemia, disminución de las concentraciones de complemento y evidencia de infección estreptocócica [concentraciones elevadas de antiestreptolisina O (ASO) y de Streptozyme].

En niños las causas menos comunes de hematuria macroscópica incluyen cálculos, tumores, quistes y obstrucción que pueden diagnosticarse con ecografía. Debe tenerse en mente el rasgo falciforme y realizarse pruebas de detección. Si el niño tiene otras fuentes de hemorragia (heces, nariz, encías) se considera la tendencia hemorrágica.

HEMATURIA MICROSCÓPICA

La hematuria microscópica se encuentra con frecuencia en los análisis de detección de orina. Cuando el paciente es mujer se debe asegurar que no esté menstruando. En un niño por lo demás sano, la hematuria familiar benigna es la causa más común, de forma que deben realizarse exámenes con tira reactiva en la orina de todos los miembros de la familia.

La hematuria asociada con proteinuria, cilindros, hipertensión o azoemia indican enfermedad renal subyacente significativa. Se debe valorar la presencia de glomerulonefritis como en casos de nefritis postestreptocócica; la enfermedad de Berger (nefropatía por IgA) por lo general se manifiesta con hematuria macroscópica recurrente durante infecciones de vías respiratorias que pueden progresar a insuficiencia renal crónica y el diagnóstico se confirma con biopsia; el síndrome de Alport consiste en nefritis familiar por lo común en varones y se acompaña de hipoacusia.

La hematuria aislada puede ser la manifestación inicial de la hipercalcemia. Muchos fármacos suelen causar hematuria, como algunos antibióticos (penicilina, sulfas) y ácido acetilsalicílico. También es necesario descartar la tendencia hemorrágica.

para o anemia drepanocítica. La ecografía descarta tumores, quistes, cálculos y anomalías congénitas.

El interrogatorio y la exploración física son esenciales para descartar trastornos sistémicos como lupus eritematoso sistémico o púrpura de Henoch-Schönlein. Los antecedentes heredofamiliares son de gran importancia para conocer antecedentes de cálculos, sordera e insuficiencia renal.

PROTEINURIA

La proteinuria se detecta por lo común durante un análisis de orina sistemático. Puede ser transitoria o persistente. Es más probable que la causa sea una enfermedad grave si es persistente o si se acompaña de otras anomalías (p. ej., hematuria). También es importante cuantificar la cantidad de proteínas perdidas en 24 horas.

La causa más común de proteinuria es la proteinuria ortostática, que se presenta en 10 a 15% de la población normal. En este trastorno ocurre proteinuria al ponerse de pie. El trastorno se identifica al realizar la prueba sobre la primera orina de la mañana, con análisis seriados de la orina a lo largo del día o, de manera más formal, al medir la cantidad de proteínas en orina de 24 h (en botellas separadas la orina del día y de la noche). Llega a presentarse proteinuria transitoria con infecciones, fiebre, ejercicio, convulsiones e insuficiencia cardíaca.

La proteinuria persistente puede ser ocasionada por enfermedad renal crónica (lo que incluye glomerulonefritis crónica o pielonefritis, reflujo y obstrucción). Por tanto, debe investigarse la función y anatomía renales. La proteinuria es más grave si se asocia con otras manifestaciones (p. ej., hematuria, hipertensión).

La proteinuria intensa indica enfermedad glomerular. Una excreción de proteínas >50 mg/kg/día es un síndrome nefrótico.

ENFERMEDADES COMUNES

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

La orina que produce el feto *in utero* contribuye al volumen del líquido amniótico. Las anomalías congénitas en las cuales hay baja diuresis se manifiestan con oligohidramnios. Esto puede ser ocasionado por la ausencia de ambos riñones (agenesia bilateral, que se observa con una frecuencia de uno en 4 000 nacidos) u obstrucción grave (p. ej., válvulas uretrales posteriores). En casos extremos por lo común el recién nacido tiene el aspecto de cara aplanada, pliegues profundos por abajo de los ojos y pies zambos además de hipoplasia pulmonar, lo que se conoce como síndrome de Potter.

Las anomalías congénitas pueden afectar el número de riñones (agenesia unilateral, que consiste en la ausencia de un riñón), tamaño (hipoplasia, que es un riñón pequeño pero por lo demás normal), ubicación (riñón ectópico), forma (dos riñones pueden estar fusionados para dar origen al riñón en herradura) o en su estructura (la displasia es la organización y diferenciación anormales del parénquima renal). Las enfermedades quísticas y la obstrucción se revisan más adelante.

ENFERMEDADES QUÍSTICAS

La *enfermedad multiquística renal* es una forma de displasia que suele afectar a uno de los riñones; tiene una frecuencia similar en varones y mujeres y no es de origen genético. A menudo se detecta con ecografía prenatal mediante la presencia de una tumoración abdominal en un recién nacido. La ecografía muestra un riñón quístico grande, y la gammagrafía renal no demuestra función renal o bien, ésta es mala. El otro riñón suele ser normal. Las indicaciones para extirpación incluyen infección, hipertensión o tamaño grande. Conlleva un riesgo pequeño de cáncer.

Hay dos tipos de *enfermedad poliquística renal*:

1. Enfermedad poliquística renal infantil (trastorno autosómico recesivo), que se manifiesta con riñones grandes y esponjosos, además de oliguria/insuficiencia renal. Puede relacionarse con fibrosis hepática. Evoluciona con rapidez a insuficiencia renal en el primer año de vida.
2. Del tipo adulto (trastorno autosómico dominante) que por lo general se manifiesta en la adolescencia o en la edad adulta con tumoración, hematuria, dolor en el flanco, hipertensión, infección de vías urinarias o insuficiencia renal. Se asocia con quistes hepáticos (hígado poliquístico) y aneurismas cerebrales.

El tratamiento de ambas formas consiste de trasplante renal. Es importante el diagnóstico correcto por las implicaciones para asesoramiento genético.

El *síndrome de vientre en ciruela* es una tríada que consiste en 1) ausencia de músculos abdominales, 2) de uréter e hidronefrosis y 3) criptorquidia. Ocurre en varones; la mayor parte de los casos es de tipo esporádico.

OBSTRUCCIÓN

La obstrucción puede manifestarse en la etapa neonatal con retraso en la micción o la presencia de una tumoración abdominal. Más tarde se manifiesta con infección de vías urinarias, dolor, hematuria y disfunción a la micción.

La obstrucción puede ser unilateral. La ubicación más común es la unión ureteropélvica con hidronefrosis en el lado afectado. Con la obstrucción al nivel de la unión ureterovesical, hay hidronefrosis e hidrouréter en el lado afectado. Si es significativo puede ocasionar adelgazamiento de la corteza renal y disminución de la función renal. El tratamiento es quirúrgico.

En un varón, la obstrucción bilateral puede ser ocasionada por válvulas uretrales posteriores. Suele manifestarse con infección de vías urinarias, masa abdominal, anomalías en el chorro urinario o retraso en el crecimiento. Puede diagnosticarse con cistouretrograma miccional. El tratamiento consiste en la extirpación de las válvulas durante la cistoscopia.

La obstrucción puede ser adquirida, por ejemplo por un cálculo; también llega a ser funcional, más que anatómica, por ejemplo en casos de vejiga neurógena en un niño con mielomeningocele o parálisis cerebral.

REFLUJO VESICoureTERAL

Es la anomalía más común en niños estudiados por infección de vías urinarias. Tiene tendencia familiar (30% entre hermanos). Es importante diagnosticar reflujo vesicoureteral.

coureteral tan pronto como sea posible porque los riñones de pacientes con reflujo se encuentran en riesgo de pérdida de la función como consecuencia del aumento de la presión e infección, que conducen a insuficiencia renal crónica o hipertensión. El reflujo vesicoureteral se diagnostica con cistouretrograma miccional. Con base en su gravedad se clasifica de I a V. Muchos niños crecen con reflujo de grados I a III, de forma que el tratamiento consiste principalmente en la prevención de las infecciones de vías urinarias (administración de antibióticos profilácticos). Está indicada la intervención quirúrgica (reimplantación de uréter) para grados IV y V, vigilancia inadecuada del riesgo, infecciones de vías urinarias pese al tratamiento profiláctico y en niños mayores. La tasa de éxito es >95%.

NEFRITIS FAMILIAR (SÍNDROME DE ALPORT)

El síndrome de Alport es un trastorno congénito que se transmite en forma autosómica dominante y se manifiesta en la segunda o tercera décadas de la vida como una combinación de nefritis y sordera. Tiende a ser más intenso en varones. Por último conduce a insuficiencia renal crónica. Debe sospecharse en niños con hematuria y antecedentes familiares de insuficiencia renal o sordera. El diagnóstico se establece con biopsia renal la cual muestra anomalías en la membrana basal glomerular en la microscopia electrónica.

ENFERMEDADES GLOMERULARES

GLOMERULONEFRITIS POSESTREPTOCÓCICA AGUDA

La glomerulonefritis posestreptocócica aparece después de infecciones con una cepa nefritógena del estreptococo del grupo A; 75 a 80% de los casos ocurre después de faringitis (invierno) y el resto después de impétigo (verano y otoño) luego de un período de latencia de una a tres semanas. La glomerulonefritis posestreptocócica aguda ocurre más a menudo en niños y adultos jóvenes, y alcanza su máximo entre los dos y ocho años de edad. Es poco común en el primer año de vida y muchos casos son subclínicos.

FISIOPATOLOGÍA

La glomerulonefritis posestreptocócica es una enfermedad por complejos inmunitarios, en la cual los complejos inmunitarios (acúmulos de antígenos, anticuerpos y complemento) se depositan en la membrana basal glomerular lo que conduce a inflamación y proliferación celular. Esto ocasiona disminución en la tasa de filtración glomerular con la consecuente oliguria, retención de líquidos e hipertensión.

INTERROGATORIO

Más de 75% de estos pacientes presenta edema periorbitario o hematuria (orina de color rojizo u oscuro); 30% percibe disminución del volumen urinario. Son comunes los síntomas sistémicos, como malestar y anorexia. En niños la enfermedad más grave se manifiesta con insuficiencia cardíaca (taquipnea, disnea) o con síntomas del sistema nervioso central de hipertensión (cefalea, convulsiones).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física puede mostrar datos de faringitis estreptocócica o impétigo activos. En 75% de estos pacientes se observa edema (sobre todo periorbitario). Hay hipertensión en más de 50% de los casos. Con la sobrecarga de líquidos sobrevienen datos de insuficiencia cardíaca (taquipnea, disnea, estertores, taquicardia, cardiomegalia, ritmo de galope, hepatomegalia). En casi 20% de los casos se observan datos de encefalopatía (cefalea, visión borrosa, diplopía, convulsiones).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Orina. Los eritrocitos (hematuria macroscópica o microscópica) se observan en todos los casos; los cilindros de eritrocitos son el dato distintivo de la enfermedad (se encuentran en más de 80% de los casos). Hay proteinuria en 60% de los casos.

Química sanguínea. Por lo general hay cifras elevadas de nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina. Hay hiponatremia por sobrecarga de líquidos y sobrevienen hiperpotasiemia y acidosis con la disminución en la tasa de filtración glomerular.

Estudios serológicos. Hay elevación de las antiestreptolisinas O y de Streptozyme. En más de 95% de estos pacientes el C3 se encuentra bajo.

El estudio histopatológico muestra proliferación de las células glomerulares e infiltración con neutrófilos. Se identifican complejos inmunitarios por inmunofluorescencia y microscopia electrónica. No se realiza biopsia en casos no complicados.

TRATAMIENTO

Se administra penicilina si está indicada. El tratamiento por lo general es de apoyo con restricción de líquidos, diuréticos o antihipertensivos. Rara vez es necesaria la diálisis.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

En niños el pronóstico es excelente. Por lo común la mejoría inicia en una semana con diuresis intensa, restablecimiento de las cifras normales de la presión arterial y disminución de las concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina. El C3 se normaliza en tres meses. La proteinuria se resuelve en seis meses mientras que la hematuria puede persistir por uno o dos años.

PÚRPURA DE HENOC-SCHÖNLEIN (PÚRPURA ANAFILACTOIDE)

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis sistémica más común en niños. Su incidencia máxima es entre los tres y 10 años de edad. Es común que la anteceda una infección de vías urinarias. Hay afección de cuatro sistemas orgánicos: 1) piel, con exantema purpúrico típico sobre las piernas y nalgas, 2) articulaciones, con artralgias (rodillas >tobillos >extremidades superiores) y rara vez artritis, 3) tubo digestivo (dolor abdominal, náusea, vómito, hemorragia de tubo digestivo en 5% de los casos, intususcepción), y 4) riñones (nefritis).

Hay afección renal en 25 a 50% de estos niños, lo cual se nota días o semanas después de manifestaciones no renales. Por lo general hay proteinuria y hematuria leves. Rara vez hay insuficiencia renal aguda. El complemento es normal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Puede encontrarse inmunoglobulina A en las lesiones cutáneas y renales y en complejos inmunitarios circulantes.

EVOLUCIÓN

Por lo común cede en forma espontánea después de semanas o meses y la púrpura de Henoch-Schönlein rara vez ocasiona insuficiencia renal crónica. Para el tratamiento se utilizan esteroides o fármacos antiinflamatorios no esteroideos.

SÍNDROME NEFRÓTICO

Se caracteriza por proteinuria (>50 mg/kg/día) que conduce a hipoalbuminemia (<2.5 g/100 ml) y edema. La mayor parte de los casos en edad pediátrica es idiopática. Alcanzan su frecuencia máxima entre los dos y tres años de edad.

FISIOPATOLOGÍA

Hay pérdida de proteínas en orina de causa desconocida. Se incrementa la síntesis hepática de albúmina pero no puede equipararse con las pérdidas, lo que ocasiona disminución en las concentraciones de proteínas plasmáticas y de albúmina con lo cual disminuye la presión oncótica del plasma, hay trasudación de líquidos al espacio extravascular y edema.

INTERROGATORIO

Durante los períodos de edema el niño está propenso a desarrollar infecciones (p. ej., peritonitis espontánea) y coagulación intravascular, con mayor frecuencia en la vena renal, en especial si el paciente se encuentra deshidratado.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Hay proteinuria >50 mg/kg/día. Puede haber hematuria microscópica. Los estudios hematológicos muestran bajas concentraciones de proteína y albúmina; el colesterol y triglicéridos se encuentran incrementados. Algunos exámenes de laboratorio se encuentran en cifras disminuidas por las bajas concentraciones de albúmina sérica, por ejemplo el calcio. Es común la hiponatremia, en especial en niños que reciben diuréticos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hay cuatro formas principales cuya diferenciación se establece con la biopsia renal. El síndrome nefrótico de cambios mínimos es la forma más común ($>80\%$). Los glomérulos son normales en la microscopia de luz. El pronóstico a largo plazo es excelente en términos de conservación de la función renal. Las otras tres formas son glomerulonefropatía membranoproliferativa en casi 10%, glomerulosclerosis segmentaria focal en casi 10% y glomerulopatía membranosa (poco frecuente).

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye una dieta regular con restricción del consumo de sal y uso cuidadoso de diuréticos. Hay una prueba casera para vigilancia de las proteínas en orina (Albustix). Se administra prednisona a dosis de 2 mg/kg/día y debe tomarse por un máximo de un mes. Si ocurre remisión (Albustix negativo) se reduce la dosis de prednisona. Si no hay respuesta al tratamiento con esteroides está indicada la biopsia. De los niños con síndrome nefrótico de cambios mínimos, 95% suele responder a la prednisona, aunque hay recaídas en casi 66% de los casos, a menudo desencadenadas por infecciones. Por último, la mayoría de los niños supera la enfermedad y mantiene una buena función renal. Los pacientes con glomerulonefropatía membranoproliferativa y glomerulosclerosis segmentaria focal están más propensos a padecer insuficiencia renal crónica.

SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO

Es la causa más común de insuficiencia renal aguda por la que los pacientes en edad pediátrica necesitan diálisis. La incidencia máxima ocurre a los tres años de edad. Hay una tríada de insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se cree que la fisiopatología incluye daño a las células endoteliales, con coagulación localizada en los vasos renales pequeños. El estudio histopatológico implica trombosis de arteriolas y glomérulos en los riñones con depósitos de fibrina.

INTERROGATORIO

El cuadro clínico por lo general es de varios días de duración con gastroenteritis aguda, manifestada con diarrea sanguinolenta y dolor abdominal causado por *Escherichia coli* productora de toxinas (*E. coli* O157:H7). Más tarde se desarrolla nefritis con anemia y tendencia hemorrágica (petequias). Son comunes las manifestaciones neurológicas (letargo, irritabilidad, convulsiones).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La biometría hemática completa revela anemia con aumento en el recuento de reticulocitos y disminución en el número de plaquetas. A menudo hay leucocitosis y el frotis de sangre periférica muestra fragmentación de los eritrocitos. La química sanguínea muestra azoemia, a menudo con acidosis, hiperpotasiemia e hiponatremia.

TRATAMIENTO

Todo niño con síndrome hemolítico urémico debe ser enviado con un nefrólogo a un centro de alta especialidad. Se proporciona tratamiento de apoyo para la función renal y se inicia diálisis si el paciente se encuentra anúrico por más de 24 a 48 h. Se administran transfusiones de eritrocitos o plaquetas según sea necesario. Se da tratamiento para las convulsiones. La mortalidad informada se encuentra entre 5 y 45%. Las secuelas a largo plazo incluyen hipertensión e insuficiencia renal crónica.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

En el período neonatal la mayor parte de las infecciones de vías urinarias ocurre en varones, se transmiten por vía hematógena y son parte de una septicemia generalizada. Debe realizarse la valoración de la malformación congénita subyacente. Después del período neonatal ocurren infecciones de vías urinarias sobre todo en niñas (10 veces más frecuente) y en niños sin circuncisión. Muchos preescolares con infección de vías urinarias con fiebre tienen anomalías congénitas (reflujo u obstrucción).

FISIOPATOLOGÍA

Se presenta infección vesical (cistitis) o infección del parénquima renal (pielonefritis). Esta última puede conducir a la formación de cicatrices renales y por último a pérdida de la función renal; la mayor parte de las cicatrices aparece en etapas tempranas (<2 años de edad). Las infecciones de vías urinarias pueden transmitirse por vía hematógena (recién nacidos) o con mayor frecuencia por vía ascendente (este es el motivo por el que las infecciones de vías urinarias son más frecuentes en mujeres).

INTERROGATORIO

Los síntomas pueden ser típicos de infección de vías urinarias (disuria, urgencia, polaquiuria) o muy inespecíficos, en especial en niños pequeños (p. ej., fiebre, hiporexia, vómito, diarrea, dolor abdominal, retraso en el crecimiento).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La orina tiene un olor fétido. El análisis de orina puede ser positivo para sangre, esterasa de leucocitos y nitritos. Es necesario el urocultivo para el diagnóstico. Las bacterias por lo general son flora gastrointestinal: *E. coli* y otras bacterias entéricas gramnegativas (*Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*). A causa de la alta incidencia de anomalías asociadas, debe realizarse la investigación de las vías urinarias en niños <5 años de edad con infección de vías urinarias y fiebre >38.1°C. El médico debe buscar reflujo (en niñas) y obstrucción (en varones) de manera que se vigile en forma estrecha a los niños y si está indicado, operarlos. El estudio diagnóstico por lo general es la ecografía y cistouretrograma miccional.

TRATAMIENTO

Los niños muy pequeños y aquellos con síntomas sistémicos de septicemia deben hospitalizarse y recibir antibióticos por vía parenteral. Por lo general los pacientes reciben un ciclo de 10 días con antibióticos con vigilancia cuidadosa. Algunos niños necesitan tratamiento profiláctico (nitrofurantoína, trimetoprim-sulfametoxazol).

Debe capacitarse a los padres y a los niños con respecto a la higiene, en especial a las niñas (buena higiene, limpieza anal de adelante hacia atrás). Los baños de burbujas se acompañan de infección de vías urinarias y deben evitarse.

En las infecciones de vías urinarias no bacterianas la cistitis puede ser de origen vírico (adenovirus), por lo común con hematuria macroscópica. El tratamiento es sintomático.

TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Las funciones del túbulo contorneado proximal incluyen la reabsorción de glucosa, aminoácidos, fósforo y bicarbonato. Aunque el túbulo contorneado proximal también reabsorbe agua, sodio, potasio y calcio, rara vez son relevantes porque porciones más distales de la nefrona pueden compensar la absorción de estos compuestos. Las funciones del túbulo distal incluyen la excreción de ácidos y la concentración de orina.

El *síndrome de Fanconi* es un defecto generalizado en la función del túbulo contorneado proximal. Todos los compuestos enumerados con anterioridad se pierden y producen manifestaciones clínicas principalmente como consecuencia de la pérdida de fósforo (retraso en el crecimiento, raquitismo, hipotonía) y pérdida de bicarbonato (acidosis metabólica). Puede ser idiopática o secundaria a varios trastornos sistémicos.

La *glucosuria renal* (un trastorno benigno) es un defecto genético aislado en la reabsorción de glucosa.

El *raquitismo hipofosfatémico familiar* es un trastorno metabólico hereditario con un defecto específico en la reabsorción de fósforo en el túbulo contorneado proximal. Se manifiesta con talla baja, arqueamiento de las extremidades y bajas concentraciones séricas de fósforo.

La *acidosis tubular renal* es una causa común de retraso en el crecimiento de origen renal. Es ocasionada por la disminución de la capacidad del riñón para reabsorber bicarbonato o para excretar ácido. Los electrolitos séricos muestran acidosis hiperclorémica (con brecha aniónica normal). Si al mismo tiempo el pH urinario es inapropiadamente alcalino, se establece el diagnóstico. En casos poco claros pueden ser de utilidad las pruebas con administración de ácidos o álcalis, aunque rara vez se utilizan en niños. Hay varias formas de acidosis tubular renal (tipos 1, 2, 3 y 4); se distinguen por el sitio de la nefrona que se afecta (proximal o distal) y la presencia o ausencia de hiperpotasiemia. La acidosis tubular renal puede ser congénita o adquirida.

La acidosis tubular renal distal (tipo 1) es un defecto en la excreción de H^+ en el túbulo distal. El pH urinario siempre se encuentra por arriba de 6, incluso cuando hay acidosis sistémica. Se acompaña de hipercalciuria y existe riesgo de nefrocalcinosis. El tratamiento es con álcalis (Bicitra, Policitra, solución de Scholl), por lo general en dosis de 1 a 3 meq/kg por día. La acidosis tubular renal tipo 1 por lo general es un problema de por vida.

La acidosis tubular renal proximal (tipo 2) es un defecto en la reabsorción de bicarbonato en el túbulo contorneado proximal. El diagnóstico se establece al demostrar bicarbonaturia. Las pérdidas de álcali pueden ser masivas y podría necesitarse 10 a 15 meq/kg por día para el tratamiento; a menudo también deben administrarse complementos de potasio. El tratamiento apropiado optimiza el crecimiento. Muchos niños pueden crecer. Cuando se diagnostica esta forma de acidosis tubular renal es necesario hacer diagnóstico diferencial con síndrome de Fanconi.

La acidosis tubular renal tipo 3 consiste en la variante tipo 1 con pérdida de bicarbonato.

El tipo 4 es acidosis tubular renal distal con hiperpotasiemia. Puede ser idiopática o secundaria a la obstrucción.

La *diabetes insípida* por lo general se manifiesta en niños mayores con poliuria y polidipsia y en niños pequeños con retraso en el crecimiento o deshidratación hipernatrémica recurrente.

El *síndrome de Bartter* es un trastorno tubular poco frecuente que se manifiesta con retraso en el crecimiento y acidosis metabólica hipoclorémica hipopotasémica.

BIBLIOGRAFÍA

American Society of Pediatric Nephrology. www.aspneph.com

National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. www.niddk.nih.gov

LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS/ DESHIDRATACIÓN

Aida Yared

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Reconocer que el niño tiene en proporción más agua corporal que el adulto y que se encuentra en mayor riesgo de deshidratación.
2. Definir la gravedad de la deshidratación en un niño utilizando componentes del interrogatorio y la exploración física.
3. Conocer la composición de las soluciones intravenosas estándar y de las soluciones orales de uso común para la hidratación.
4. Calcular las necesidades de líquidos y electrolitos para mantenimiento.
5. Calcular los déficit de líquidos y electrolitos en niños con deshidratación hipernatriémica, isonatriémica o hiponatriémica. Estar consciente de los problemas especiales relacionados con la hipernatremia e hiponatremia.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda es un problema común con morbilidad y mortalidad significativas. Cada año casi 500 millones de niños en todo el mundo desarrollan enfermedad diarreica aguda y 1.5 millones mueren por esta causa. El número de muertes descendió de 3.5 millones hace 20 años como consecuencia de las mejoras sanitarias, en educación y la disponibilidad de soluciones de rehidratación oral. En Estados Unidos, la gastroenteritis aguda constituye 5% de las visitas a consulta, 10% de las hospitalizaciones y casi 300 muertes por año en niños menores de cinco años de edad. La mayor parte de estas muertes es ocasionada por deshidratación.

El objetivo de la rehidratación es doble: primero, lograr la euvolemia, lo cual se valora por lo común mediante la medición de la diuresis de 1 a 2 ml/kg/h y en segundo lugar, restablecer o mantener la homeostasis de electrolitos.

El tratamiento con líquidos y electrolitos puede dividirse en mantenimiento, corrección del déficit y sustitución de las pérdidas continuas. Todos los cálculos se basan en el peso del niño en kilogramos. Los líquidos se consideran isotónicos si tienen la misma tonicidad del plasma o una osmolalidad cercana a 300 meq/L.

En la mayoría de los niños con enfermedades agudas la toma de decisiones se basa en datos clínicos obtenidos con el interrogatorio y la exploración física. Si la enfermedad tiene una evolución inicialmente prolongada o grave se miden las concentraciones séricas de electrolitos y se vigilan en forma periódica. Se escriben las órdenes tomando en consideración la composición de la solución y la velocidad de administración en ml/h.

SOLUCIONES DISPONIBLES

Los ingredientes de la solución de rehidratación son agua, sodio (Na), potasio (K), aniones [por lo general cloruro (Cl) y precursores de sustancias alcalinas como lactato o citrato] y D-glucosa (también conocida como dextrosa).

SOLUCIÓN DE REHIDRATACIÓN ORAL

En niños con deshidratación leve a moderada que son capaces de tomar líquidos se prefiere la rehidratación oral. En el comercio se encuentran disponibles varias soluciones diseñadas específicamente para niños con gastroenteritis (p. ej., Pedialyte, Infalyte); en países en vías de desarrollo se utiliza ampliamente la solución de rehidratación oral desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). La composición común de las soluciones orales se muestra en el cuadro 34-1. De inmediato se hace aparente que muchas no son apropiadas para su uso en las soluciones de rehidratación oral por su alto contenido de azúcar (que puede agravar la diarrea), altas concentraciones de potasio (que puede causar hiperpotasiemia en niños con insuficiencia prerrenal), o bajo contenido de sodio (rehidratación ineficaz).

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

La rehidratación intravenosa se utiliza en niños que son incapaces de tomar solución de rehidratación oral. Los componentes de las soluciones intravenosas básicas se muestran en el cuadro 34-2. La solución salina normal es una solución isotónica que se utiliza para la reanimación aguda con el objetivo de expandir el volumen y restablecer los signos vitales. La solución salina normal se encuentra disponible en combinación con 5 g de glucosa/100 ml. No debe administrarse en forma de infusión rápida porque puede ocasionar hiperglucemia, glucosuria e incrementar las pérdidas urinarias por diuresis osmótica. La solución salina al medio normal es una solución hipotónica que puede ocasionar hemólisis si se aplica por vía intravenosa; por tanto, se añaden 5 g/100 ml de glucosa para obtener una solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45%.

Cuadro 34-1 *Composición de los líquidos orales comunes*

	Sodio, meq/L	Potasio, meq/L	Azúcar, g/100 ml	Fuente de compuestos alcalinos
Agua	0	0	0	Ninguno
Kool-Aid	1	1	10	Citrato
Coca-Cola	2	0	10.5	Bicarbonato
Jugo de manzana	1	30	12	Citrato
Jugo de naranja	1	55	12	Citrato
Gatorade	22	2.5	4.5	Citrato
Pedialyte	45	20	2.5	Citrato
Solución de rehidratación oral	75	20	1.35	Citrato

La solución salina al 0.2% también es hipotónica, de forma que se le añaden 5 g de glucosa por cada 100 ml para obtener una solución glucosada al 5% con NaCl al 0.02%. La solución de Ringer con lactato contiene acetato como uno de sus aniones, el cual actúa como fuente para álcalis; por tanto, se considera que la solución de Ringer con lactato es una solución amortiguada. Rara vez se utiliza en los servicios de pediatría pero es frecuente su uso en los servicios quirúrgicos.

El sodio es un ingrediente necesario para la expansión de volumen: sería imposible corregir el estado de choque con solución glucosada al 5% y se necesitaría el doble de la solución glucosada al 5% con NaCl al 0.45% en comparación con la solución salina isotónica. La adición de potasio depende de las concentraciones séricas de dicho ion y por lo general no se administra hasta que se demuestra la presencia de diuresis. Suele agregarse glucosa a las soluciones intravenosas en forma de solución glucosada al 5% por dos razones: para amortiguar las soluciones hipotónicas (lo que podría conducir a hemólisis aguda) y para evitar la inanición a corto plazo y catabolismo.

Cuadro 34-2 *Componentes de los líquidos parenterales básicos*

	Na⁺, meq/L	Cl, meq/L	K, meq/L	Lactato, meq/L	Osmolaridad mosm/L
Solución salina normal (NS)	154	154	0	0	308
Solución salina al medio normal (0.5 NS)	77	77	0	0	154
“Solución salina al 0.2%” (0.2 NS)*	30	30	0	0	60
Solución de Ringer con lactato	130	109	4	28	271

*El término “solución salina al 0.2%” es técnicamente impreciso pero por lo común se utiliza por conveniencia. La solución en realidad contiene una quinta parte del sodio que se halla en la solución salina normal.

EL NIÑO EUVOLÉMICO

El cálculo de las necesidades de líquidos en niños sanos (dosis de mantenimiento) y enfermos (déficit y pérdidas continuas) depende de la comprensión clara de la fisiología normal de los líquidos y electrolitos.

COMPOSICIÓN CORPORAL NORMAL

El agua corporal total en lactantes y niños representa una mayor proporción del agua corporal en comparación con los adultos. Los líquidos y electrolitos en el cuerpo se distribuyen en el líquido extracelular (ECF) y en el líquido intracelular (ICF); el líquido extracelular constituye una mayor proporción de peso corporal en lactantes que en adultos (cuadro 34-3).

La composición del líquido extracelular se refleja en las mediciones de electrolitos séricos. El principal anión es el Na (140 meq/L), con contribuciones menores por el K (3.5 a 5 meq/L), calcio y magnesio. Los principales cationes son el Cl (100 meq/L) y bicarbonato (25 meq/L), con contribuciones menores de los fosfatos y proteínas. La pérdida aguda de peso por lo general es a causa de la pérdida de líquidos, sobre todo de líquido extracelular.

Los principales cationes en el líquido intracelular son el K (150 meq/L) con contribuciones menores del Na (5 meq/L) y otros; los principales aniones son fosfatos y proteínas.

HOMEOSTASIS NORMAL DEL AGUA Y ELECTRÓLITOS

HOMEOSTASIS DEL AGUA

El agua es necesaria para la disipación del calor y para la excreción de solutos. Se añade agua mediante el consumo oral (bebidas y alimentos) y por el agua endógena generada por la oxidación de grasas, carbohidratos y proteínas. Se pierde agua a través de la orina (50 a 65%), las pérdidas insensibles por piel y pulmones (30 a 40%) y contribuciones menores por las heces. Para calcular la dosis de líquido de mantenimiento en niños se supone que los riñones excretan la carga diaria de solutos en orina isotónica; esto es, que los riñones no concentran o diluyen la orina. En realidad,

Cuadro 34-3 Composición corporal y compartimentos: cambios durante el crecimiento

<i>Edad</i>	<i>TBW, %</i>	<i>ECF, %</i>	<i>ICF, %</i>	<i>Volumen sanguíneo, ml/kg</i>
Prematuro	80	45	35	80
A término	75	40	35	70
1 a 12 meses	65	30	35	65
1 a 12 años	60	20	40	60
Varones adultos	55	25	30	60
Mujeres adultas	50	20	30	60

TBW = agua corporal total; ICF = líquido intracelular; ECF = líquido extracelular.

la hormona antidiurética (ADH) regula la cantidad de agua excretada en la orina y la concentración urinaria por lo general varía entre 50 y 1 200 mosm/kg.

HOMEOSTASIS DEL SODIO

Las pérdidas corporales siempre son hipotónicas. El sodio en orina es variable: depende del consumo de sodio, de la velocidad de flujo urinario y se realizan ajustes finos en la porción distal de la nefrona por acción de la aldosterona; en promedio es de 65 meq/L. Los líquidos que se pierden a través de los pulmones tienen 15 meq/L de sodio, heces 5 meq/L y piel <40 meq/L.

HOMEOSTASIS DEL POTASIO

El potasio se consume por vía oral en cantidades variables. La destrucción de células (hemólisis o rhabdomiólisis) genera cantidades significativas de potasio. Las pérdidas de potasio en la orina dependen de la tasa de filtración glomerular, velocidad de flujo urinario, presencia de aldosterona y el contenido de aniones en la orina. Hay una cantidad significativa de potasio en heces que puede incrementarse en casos de diarrea intensa.

El control del potasio depende de la función renal y suprarrenal. Puede afectarse por acción de medicamentos, lo que incluye inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, diuréticos y fármacos simpaticomiméticos. La mayor parte del potasio corporal es intracelular. La entrada del ion a las células está regulada por las bombas de membrana; también se facilita por acción de la insulina (junto con la glucosa), aldosterona y simpaticomiméticos. La transferencia de potasio a través de la membrana celular puede verse afectada en forma aguda por el estado acidobásico (la concentración sérica de potasio se incrementa en casos de acidosis y disminuye con la alcalosis, por el intercambio con protones).

La concentración sérica de potasio refleja mal el potasio corporal total. Sin embargo, como regla general, bajas concentraciones de potasio reflejan bajas cifras de potasio corporal, en tanto que cifras séricas elevadas de potasio pueden acompañarse de deshidratación o disminución de la perfusión renal.

HOMEOSTASIS ACIDOBÁSICA

Los riñones absorben todo el bicarbonato filtrado (túbulo contorneado proximal) y excretan la producción diaria de ácido de 2 meq/kg (túbulo contorneado distal). No hay necesidad del consumo de álcalis.

La acidosis en niños deshidratados puede ser ocasionada por la pérdida de álcalis (líquido de intestino delgado), hipoperfusión renal (disminución de la excreción de ácidos por riñón) o inanición e hipoperfusión hística (producción de ácido láctico).

NECESIDADES DE MANTENIMIENTO

Los líquidos de mantenimiento por lo común se calculan utilizando el método de Holliday-Segar, que asume que se necesita 1 ml de agua para el metabolismo de una caloría.

Las necesidades calóricas (y por tanto de agua) son proporcionales al peso corporal en una forma escalonada:

0 a 10 kg: 100 cal/kg

11 a 20 kg: 50 cal/kg adicionales por cada kg después de los 10 kg

Más de 20 kg: 20 cal/kg adicionales por cada kg después de los 20 kg

Así, las necesidades diarias de agua se calculan por día (o en el método abreviado, directamente por horas) de la siguiente forma:

1 a 10 kg: 100 ml/kg/día (redondeado a 4 ml/kg/h)

11 a 20 kg: 1 000 ml + 50 ml/kg/día (2 ml/kg/h)

>20 kg: 1 500 ml + 20 ml/kg/día (1 ml/kg/h adicional)

Por ejemplo: las necesidades de agua de un lactante de 6 kg son de $6 \text{ kg} \times 100 \text{ ml/kg/día} = 600 \text{ ml}$ por día (o $6 \text{ kg} \times 4 \text{ ml/kg/h} = 24 \text{ ml/h}$). Las necesidades de agua de un niño de 21 kg son de $1 500 \text{ ml} + 20 \text{ ml} = 1 520 \text{ ml/día}$ (o $40 + 20 + 1 = 61 \text{ ml/h}$).

Existe una variación leve (pero aceptable) en los resultados obtenidos por ambos métodos.

Estos cálculos se utilizan en niños por lo demás sanos. La fiebre incrementa las necesidades de agua en 12% por cada grado centígrado (7% por cada grado Fahrenheit). La actividad incrementa las necesidades diarias de agua en 25 a 50% y en estados hipometabólicos (p. ej., estado de coma) se disminuye en 20 a 25%. Hay pérdidas adicionales por sudor.

Las necesidades de sodio en niños son de 3 meq/kg/día. Sin embargo, es seguro proporcionar cantidades más elevadas porque los riñones pueden excretar con facilidad cargas de sodio de hasta 10 meq/kg/día y en niños pequeños las soluciones muy hipotónicas pueden causar hiponatremia como consecuencia de las bajas tasas de filtración glomerular. Además, muchas situaciones hospitalarias (p. ej., náusea, neumonía, meningitis o anestesia) pueden inducir la liberación de ADH y alterar la excreción de agua, y por tanto muchos pediatras consideran inseguro utilizar soluciones hipotónicas en niños y en su lugar emplean solución glucosada al 5% con NaCl al 0.45%.

Las necesidades de potasio en niños son de 2 meq/kg/día. Sin embargo, si hay duda es más seguro proporcionar dosis menores; la administración de potasio en casos de alteración de la función renal puede conducir a hiperpotasemia y riesgo de arritmias. La regla es “si no orina no se administra potasio”.

Por ejemplo: soluciones indicadas para un niño de 6 kg de edad en ayuno en espera de una cirugía programada.

Necesidades diarias de líquido: $6 \text{ kg} \times 100 \text{ ml/kg/día} = 600 \text{ ml}$ por día

Necesidades de sodio: $3 \text{ meq/kg/día} \times 6 \text{ kg} = 18 \text{ meq/L}$

Necesidades de potasio: $2 \text{ meq/kg/día} \times 6 \text{ kg} = 12 \text{ meq/L}$

En términos de la solución elegida, ésta podría ser una solución que contenga 30 meq/L de sodio y 20 meq/L de potasio. La solución comercial disponible es la solución glucosada al 5% con NaCl al 0.2% + 20 meq/L de potasio; prácticamente muchos pediatras prefieren la solución glucosada al 5% con NaCl al 0.45% + 20 meq/L de potasio para evitar el riesgo de hiponatremia. La velocidad de administración de la solución intravenosa es de $600 \text{ ml/día} \div 24 \text{ h} = 25 \text{ ml/h}$ (método abreviado, $6 \text{ kg} \times 4 \text{ ml/kg/h} = 24 \text{ ml/h}$).

EL NIÑO DESHIDRATADO

FISIOPATOLOGÍA

La gastroenteritis en lactantes y niños por lo general es de origen vírico y con menos frecuencia bacteriana. La diarrea incrementa el volumen de agua perdida a través de heces y de su contenido de electrolitos. La concentración de sodio en heces normales es insignificante (5 meq/L), pero se incrementa con la gravedad de la diarrea hasta alcanzar 100 meq/L en casos de diarrea secretora grave (p. ej., cólera); aún así, las heces siempre son hipotónicas. El vómito aislado por lo general ocasiona alcalosis (pérdida de HCl en líquido gástrico) y la diarrea conduce a acidosis a través de la pérdida de líquido intestinal rico en bicarbonato. El vómito y la diarrea ocasionan pérdida de potasio.

INTERROGATORIO

El interrogatorio se dirige a definir el déficit de líquidos y el posible trastorno electrolítico. Se interroga a los padres con respecto al peso del niño antes de la enfermedad para permitir el cálculo de la pérdida de peso y la gravedad de la deshidratación (porcentaje). Si no se dispone del peso previo, la gravedad de la deshidratación puede calcularse con base en la exploración física.

Deben describirse las pérdidas (¿Cuántas veces al día vomitó el niño? ¿Puede calcularse el volumen? ¿Cuántas veces al día evacua el niño? ¿Puede calcularse el volumen?). En el hospital los pañales pueden pesarse para calcular con mayor precisión las pérdidas de líquido. Se anota cuidadosamente todo líquido consumido, lo que incluye el volumen de líquido administrado por vía oral y su composición (p. ej., un niño que toma grandes porciones de té o agua puede cursar con hiponatremia). Además de la nutrición y de las pérdidas de líquido por vía entérica en el interrogatorio se investiga fiebre, diaforesis y cambios en el estado mental. Se interroga cuidadosamente con respecto a la frecuencia y volumen de la diuresis, lo que a menudo es difícil de calcular en niños con diarrea intensa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se obtienen los signos vitales. Se pone especial atención a la fontanela (aplanada o deprimida), mucosas (húmedas o secas), perfusión periférica y pulsos, turgencia cutánea y estado mental. La magnitud de la deshidratación se calcula mejor por la pérdida de peso reciente. Si no se dispone de esa información el grado de deshidratación se basa en las manifestaciones clínicas. La presencia de lágrimas cuando el niño llora o la presencia de orina en el pañal deben anotarse en el expediente. En el cuadro 34-4 se describe la valoración clínica de la gravedad de la deshidratación.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio deben incluir química sanguínea básica. El nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) puede encontrarse elevado con incremento en la razón de BUN/creatinina; si la deshidratación afecta la perfusión renal puede haber elevación de la creatinina. Un niño con vómito aislado puede tener alcalosis por la pérdida de HCl gástrico; sin embargo, la mayoría de niños con gastroenteritis tiene acidosis en

Cuadro 34-4 *Valoración clínica de la deshidratación*

Deshidratación	Leve	Moderada	Grave
Porcentaje de peso corporal	<5	5 a 10	10 a 15
Turgencia cutánea	Normal	Signo del lienzo húmedo	Ninguna
Color de la piel	Normal	Pálido	Marmóreo
Fontanela	Plana	Blanda	Deprimida
Ojos	Normal	Deprimidos	Muy deprimidos
Mucosas/labios	Húmeda	Secas	Muy secas
Sistema nervioso central	Es posible tranquilizarlo	Irritable	Letárgico
Pulsos	Normal	Rápido	Filiforme
Llenado capilar	Normal	2 a 3 s	>3 s
Diuresis	Normal	Disminuido	Anúrico

cierto grado como consecuencia de la pérdida de bicarbonato en las evacuaciones diarreicas, por disminución de la perfusión renal y por la producción de ácido láctico. La concentración sérica de potasio es variable, lo que depende de la magnitud del déficit, de la perfusión renal y del desplazamiento de iones entre los compartimientos (p. ej., acidosis). El análisis de orina puede revelar alta densidad urinaria o presencia de cetonas.

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRIÉMICA: $\text{Na} > 150 \text{ MEQ/L}$

La hipernatriemia es la “evolución natural” de la deshidratación no tratada, porque las pérdidas insensibles y los líquidos corporales siempre son hipotónicos; la hipernatriemia rara vez es ocasionada por consumo de solutos (p. ej., la administración inapropiada de solución de hidratación oral o sopa de pollo con mucha sal). Por lo general se observa en lactantes muy pequeños (p. ej., recién nacidos que se amaman tan mal) o en enfermedades con vómito y diarrea intensos.

En presencia de hipernatriemia (y osmolalidad plasmática elevada), el líquido abandona el espacio intracelular. La ventaja es que en la deshidratación hipernatriémica, el volumen intravascular y los signos vitales se conservan relativamente en comparación con otras formas de deshidratación. La desventaja es que las células disminuyen su volumen lo que ocasiona reducción física del tamaño del cerebro con la rotura de venas que unen el cráneo con la bóveda craneal y por tanto con incremento en el riesgo de hemorragia intracraneal. Este trastorno debe sospecharse en niños con hipernatriemia que tienen cambios significativos en el estado mental y que no mejoran con el tratamiento.

La hipernatriemia puede ocasionar resistencia transitoria a la insulina y por tanto surge hiperglucemia, la cual cuando se asocia con cetoacidosis en niños con deshidratación grave puede simular cetoacidosis diabética pero que se resuelve con la hidratación apropiada. La deshidratación hipernatriémica, en especial si es recurrente, hace surgir la sospecha de diabetes insípida.

DESHIDRATACIÓN ISONATRIÉMICA (SODIO DE 130 A 150 MEQ/L)

La deshidratación isonatriémica es el tipo más común de deshidratación; por lo general es ocasionada por incremento de las pérdidas con un consumo que sustituye casi en forma proporcional las pérdidas de agua y electrólitos (p. ej., Pedialyte, Gatorade).

DESHIDRATACIÓN HIPONATRIÉMICA (SODIO <130 MEQ/L)

La deshidratación hiponatriémica ocurre cuando las pérdidas gastrointestinales se sustituyen con soluciones sin solutos como jugos de fruta, agua o sodas. Ciertos trastornos como la insuficiencia suprarrenal o la fibrosis quística pueden agravar la hiponatriemia durante la deshidratación. Si la hiponatriemia es grave puede ocasionar cambios en el estado mental lo que incluye desorientación, letargo y convulsiones. Con la deshidratación hiponatriémica el agua se desplaza del líquido extracelular al intracelular y por tanto la inestabilidad cardiovascular es mayor de lo que sería de esperarse para el grado de deshidratación.

TRATAMIENTO

Al calcular los líquidos y electrólitos necesarios en un niño con deshidratación, se calculan por separado los déficit de líquidos y las dosis de mantenimiento y se suman. Los cálculos adicionales son las necesidades de agua libre en casos de hipernatriemia y sodio adicional en casos de hiponatriemia. Se añaden las pérdidas continuas si son masivas o si la enfermedad se prolonga en forma excesiva.

La adición de potasio a las soluciones intravenosas depende de la presencia de diuresis establecida. Un punto importante es que la extravasación de potasio hacia los tejidos blandos en altas concentraciones puede ocasionar necrosis de estos tejidos. El potasio en concentraciones de 20 meq/L se logra administrar con seguridad a través de una solución intravenosa periférica y si es necesario, pueden administrarse concentraciones de hasta 40 meq/L. Para administrar soluciones con mayor concentración (que se necesitan con poca frecuencia) se requiere la colocación de un catéter central.

Se debe valorar periódicamente al niño, con particular atención a los signos y síntomas de deshidratación o de sobrecarga de líquidos. Se realizan y revisan gráficos con los ingresos y pérdidas. Todo niño que recibe soluciones intravenosas debe ser pesado en forma periódica.

ESTADO DE CHOQUE

Si se presenta estado de choque, debe tratarse de inmediato con el objeto de restablecer los signos vitales y la perfusión de órganos vitales. El estado de choque se trata con bolos de 20 ml/kg de solución salina isotónica administrados en 30 a 60 min y la dosis se repite si es necesario. En niños previamente sanos rara vez son necesarios los expansores del plasma (p. ej., plasma fresco congelado, dextrán y albúmina humana al 5%). Los signos vitales, estado clínico y diuresis deben vigilarse cuidadosamente; puede ocurrir sobrecarga de líquidos en niños con problemas cardíacos o con insuficiencia renal establecida. Una vez que se ha completado la reanimación se considera que el paciente aún tiene deshidratación grave y deben corregirse los déficit de líquidos y electrólitos como esté indicado.

CORRECCIÓN DE LOS DÉFICIT

El cálculo de los déficit de agua y solutos se basa en la pérdida de peso documentada (si se dispone de información) o en la valoración clínica del porcentaje de deshidratación. Se asume que todo peso perdido es ocasionado por pérdida de agua y electrolitos, sobre todo de líquido extracelular (60%) y el resto por líquido intracelular (40%). Para facilitar el recordar estos datos, se supone que el líquido extracelular tiene únicamente 140 meq/L de sodio y el líquido intracelular contiene sólo 140 meq/L de potasio. Sin embargo, vale la pena recordar que puede ocurrir hiperpotasiemia en niños deshidratados lo que conduce a arritmias peligrosas; a menudo lo mejor es *no* añadir potasio a las soluciones intravenosas hasta que la diuresis esté bien establecida y se documenten las bajas concentraciones séricas de potasio.

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRIÉMICA

La deshidratación hipernatriémica requiere una sustitución más gradual y más cuidadosa de los déficit. La sustitución rápida de líquidos es peligrosa, porque las células se adaptan al estado hiperosmolar al generar osmoles “idiógenos”. La administración rápida de líquido hipotónico puede conducir a desplazamiento intracelular y por tanto a incremento del volumen celular (lo que incluye edema cerebral con convulsiones subsiguientes o cambios en el estado mental). En la práctica, la hipernatriemia debe corregirse a una tasa de 0.5 a 1 meq de Na/h, es decir, en un lapso de 48 a 72 h.

Por ejemplo: un lactante de 6 kg acude con deshidratación de 10%
y la concentración sérica de sodio es de 160 meq/L.

Para calcular el déficit de agua del lactante: con deshidratación de 10% el déficit de agua del lactante es de 600 ml con 60% de líquido extracelular (360 ml) y 40% de líquido intracelular (240 ml).

Para calcular el déficit de electrolitos del lactante: déficit de Na = 360 ml \times 140 meq/L = 50 meq; déficit de potasio = 240 ml \times 140 meq/L = 34 meq.

Para calcular los líquidos y electrolitos de mantenimiento: agua 600 ml, Na 18 meq, K 12 meq.

Para calcular las necesidades totales del lactante: agua 1 200 ml, Na 68 meq, K 46 meq; la solución comercial que se asemeja más es la solución glucosada al 5% con cloruro de sodio al 0.45% más 40 meq/L de potasio.

Para calcular la velocidad de administración: 1 200 ml/24 h = 50 ml/h, administrados durante 48 h. Nótese que esta velocidad de infusión equivale al doble de la dosis de mantenimiento. Se deben vigilar en forma estrecha las concentraciones de sodio.

DESHIDRATACIÓN ISONATRIÉMICA

Ejemplo: un niño de 10 kg acude con deshidratación isonatriémica de 10%.

Para calcular el déficit del niño: déficit de agua = 1 000 ml de agua, 60% (600 ml) de líquido extracelular y 40% (400 ml) de líquido intracelular. El déficit de sodio es

el Na contenido en 600 ml de líquido extracelular ($600 \text{ ml} \times 140 \text{ meq/L} = 84 \text{ meq}$). El déficit de potasio es el K contenido en 400 ml de líquido intracelular ($400 \text{ ml} \times 140 \text{ meq/L} = 56 \text{ meq}$).

Cálculo de la dosis de mantenimiento: agua = $10 \text{ kg} \times 100 \text{ ml/kg/día} = 1\,000 \text{ ml}$, Na = $3 \text{ meq/kg/día} \times 10 \text{ kg} = 30 \text{ meq}$, K = $2 \text{ meq/kg/día} \times 10 \text{ kg} = 20 \text{ meq}$.

Cálculo de las necesidades totales del niño: agua 2 000 ml, Na 114 meq, K 76 meq. La solución comercial disponible más similar es la solución glucosada al 5% con cloruro de Na al 0.7% + 40 meq/L de potasio. La solución de NaCl al 0.7% contiene 115 meq/L de Na y Cl. Como en este paciente el sodio se encuentra en concentraciones normales, una opción razonable es la solución glucosada al 5% con NaCl al 0.45% + 40 meq/L de potasio.

Para calcular la velocidad de infusión: 2 000 ml/día u 83 ml/h (de nuevo, el doble de la dosis de mantenimiento). Es tradicional en la deshidratación isonatremica administrar 50% del volumen de líquidos (en este caso, 1 000 ml) en las primeras 8 h y el 50% restante (1 000 ml) en las siguientes 16 h; así la velocidad de infusión será de $1\,000 \text{ ml}/8 \text{ h} = 125 \text{ ml/h}$ al inicio durante las primeras 8 h y más tarde $1\,000 \text{ ml}/16 \text{ h} = 63 \text{ ml/h}$ durante 16 h.

DESHIDRATACIÓN HIPONATRIÉMICA

La hiponatremia por lo general es ocasionada por consumo de cantidades excesivas de agua libre sin electrolitos; así, hay déficit relativo de sodio por arriba de los déficit calculados en la forma habitual (es decir, 60/40 para el líquido extracelular/intracelular). Este déficit “adicional” puede calcularse al conocer que 0.6 meq/kg de peso corporal incrementa la concentración sérica de sodio en 1 meq/L.

Ejemplo: un lactante de 6 kg de peso acude con deshidratación de 10% y concentración sérica de sodio de 120 meq/L.

Para calcular el déficit de agua del lactante: con una deshidratación de 10%, el déficit de agua es de 600 ml, con 60% del líquido extracelular (360 ml) y 40% de líquido intracelular (240 ml).

Para calcular el déficit de electrolitos del lactante: el déficit de sodio es el Na de líquido extracelular (50 meq); el déficit de potasio es el K del líquido intracelular (34 meq).

Para calcular el déficit “adicional” de sodio: Na normal (140 meq/L) menos Na del paciente (120 meq/L) = 20 meq/L. La cantidad de sodio necesario para incrementar la concentración sérica de sodio en 1 meq/L = peso del paciente (6 kg) \times 0.6 meq/kg = 3.6 meq/L. Por tanto, la cantidad de sodio necesario para incrementar el Na sérico del lactante en 20 es de $20 \text{ meq de Na} \times 3.6 \text{ meq/L} = 72 \text{ meq/L}$.

Para calcular las necesidades de mantenimiento del lactante: agua 600 ml, Na 18 meq, K 12 meq.

Para calcular las necesidades totales del lactante: agua 1 200 ml, sodio 140 meq, K 46 meq. La solución más apropiada es la que contenga 116 meq/L de Na y 38 meq/L de K; la solución comercial disponible más apropiada es la glucosada al 5% con NaCl al 0.7% + 40 meq/L de potasio.

Para calcular la velocidad de administración: $1\,200 \text{ ml}/24 \text{ h}$ o 50 ml/h (el doble de la dosis de mantenimiento).

Advertencia: la corrección rápida de la hiponatremia en adultos puede conducir a déficit neurológico devastador (“desmielinización osmótica” o mielinólisis protuberancial central). Aunque este trastorno es poco frecuente en niños, la hiponatremia (al igual que la hipernatremia) no debe corregirse con cambios en el sodio sérico mayores de 0.5 a 1 meq/L por h.

HIPONATREMIA SINTOMÁTICA

La hiponatremia puede manifestarse con convulsiones, por lo común si la concentración sérica de sodio es <120 meq/L. En esta situación, el objetivo inicial del tratamiento es elevar lo suficiente la concentración sérica de sodio para detener las convulsiones, por lo general a 120 meq/L.

Por ejemplo: un lactante de 6 kg acude con convulsiones y Na sérico de 115 meq/L.
Calcular la cantidad de sodio necesario que (probablemente) detendrá las convulsiones.

Es necesario recordar que 0.6 meq de Na/kg incrementa la concentración sérica de sodio en 1 meq/L. Este lactante necesita 18 meq de sodio para incrementar su concentración de sodio en 5 meq/L. Como éstos deben administrarse de forma rápida, podría decidirse el uso de solución de NaCl al 3%, que contiene 0.5 meq de sodio/ml de forma que el lactante necesitaría 36 ml. Esto puede administrarse con seguridad en el lapso de 1 h y se modifican las soluciones tan pronto como se interrumpen las convulsiones.

ACIDOSIS

Rara vez es necesaria la sustitución de compuestos alcalinos, porque la corrección de la hipoperfusión a menudo conduce a la resolución de la acidosis. La administración de compuestos alcalinos también puede ocasionar acidosis “paradójica” del sistema nervioso central, que agrava los cambios en el estado mental. La corrección puede considerarse en niños con acidosis grave ($\text{pH} < 7.15$) con diarrea intensa continua.

PÉRDIDAS CONTINUAS

La mayor parte de los cuadros de gastroenteritis cede en forma espontánea, y el niño es capaz de tomar líquidos por vía oral en 24 a 48 h. Sin embargo, en los casos en los que las pérdidas continuas son masivas, su volumen y composición pueden añadirse a las soluciones intravenosas. El volumen puede medirse al pesar los pañales en el caso de lactantes; se calcula el contenido de electrolitos o se envía una muestra de líquido al laboratorio para mediciones más precisas.

BIBLIOGRAFÍA

Awazu M, Devarajan P, Stewart CL, et al. Maintenance therapy and treatment of dehydration and overhydration. In Ichikawa I, ed., *Pediatric Textbook of Fluids and Electrolytes*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990: 417–428.

Centers for Disease Control and Prevention. <http://cdc.gov>

UNICEF. <http://unicef.org>

NEUROLOGÍA

Joseph Gigante



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Identificar los signos y síntomas de parálisis cerebral.
2. Conocer el tratamiento multidisciplinario del niño con parálisis cerebral.
3. Enumerar las características de los trastornos neurocutáneos mayores.

PARÁLISIS CEREBRAL

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral puede definirse como una amplia gama de incapacidades motoras estáticas, no progresivas, que se manifiestan del nacimiento a la infancia temprana. La parálisis cerebral ocurre como consecuencia de lesiones al sistema nervioso central de origen congénito, hipóxico, isquémico o traumático. Siempre hay un trastorno motor, pero también pueden ocurrir trastornos adicionales de tipo neurológico, sensorial y mental. Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo con la naturaleza y extensión de la lesión original. En forma característica son crónicas a lo largo de la vida e incluyen anomalías en el crecimiento físico y en la movilidad, así como en el desarrollo intelectual, social y emocional. La incidencia de parálisis cerebral es de casi dos por 3 000 nacidos vivos. El número creciente de recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacimiento y que sobreviven al período neonatal puede contribuir a la incidencia creciente de parálisis cerebral.

FISIOPATOLOGÍA

Diversos trastornos pueden lesionar el cerebro en desarrollo y conducir a parálisis cerebral. Las manifestaciones clínicas varían en forma notable, dependiendo de la ubicación, extensión y características de la lesión del sistema nervioso central. El déficit funcional depende de la naturaleza y gravedad de la lesión y varía desde dificultades leves en la coordinación a cuadriplejía completa con afección sensorimotora y cognitiva. En condiciones normales, el desempeño motor voluntario e involuntario, la postura y el tono están coordinados por las comunicaciones entre la corteza cerebral, tálamo, núcleos basales, tronco del encéfalo (bulbo raquídeo, protuberancia, mesencéfalo), cerebelo y médula espinal con las vías sensorimotoras ascendentes y descendentes. Esta red compleja está expuesta a la lesión a diferentes niveles. Las causas de parálisis cerebral son numerosas y pueden ocurrir durante el período prenatal (p. ej., malformaciones congénitas del cerebro, hemorragia materna, infección intrauterina), perinatal (p. ej., isquemia, asfixia, corioamnionitis) o posnatal (p. ej., premadurez, bajo peso al nacimiento, traumatismo craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central). Aunque hay muchas causas para la parálisis cerebral, muchos niños con este trastorno no tienen una causa identificable. La parálisis cerebral se clasifica de acuerdo con la extremidad afectada (monoplejía: afección de una extremidad; hemiplejía: afección de un lado del cuerpo; diplejía: las extremidades inferiores se afectan más que las extremidades superiores; cuadriplejía: hay afección de todas las extremidades) y la característica de la disfunción neurológica (espástica en 60% de los casos, con incremento en el tono muscular; discinética en el 20% de los casos, caracterizada por trastornos en el movimiento como distonía o atetosis; atáxica: representa 1% y se caracteriza por incoordinación de movimientos y falta de equilibrio; mixtas, que son los casos restantes).

INTERROGATORIO

Los niños con parálisis cerebral podrían no tener problemas aparentes durante los primeros meses de vida. Las manifestaciones clínicas son progresivas aunque la lesión del sistema nervioso central no lo es. Las habilidades motoras de un lactante durante los primeros meses de vida son reflejos básicos con poca participación cortical en los movimientos. Conforme madura el cerebro (mielinización de los haces) ocurren cambios en las manifestaciones clínicas que varían de leves a graves. Con mayor frecuencia los padres muestran preocupación con respecto al retraso en el desarrollo, y por esto es importante interrogar con respecto al desarrollo psicomotor en pacientes con probable parálisis cerebral, con especial atención al desarrollo de habilidades motoras gruesas. Los niños afectados muestran diversas anomalías motoras características. El niño puede parecer rígido (hipertonía), aunque durante los primeros meses de vida el lactante puede tener disminución del tono (hipotonía). Los padres pueden notar la formación de puños, fuerte preferencia de las manos antes de los 12 meses de edad, movimiento más limitado de una extremidad en comparación con las otras (a causa de la paresia) o arqueado excesivo de la espalda.

Como se mencionó antes, deben obtenerse los antecedentes prenatales, perinatales y posnatales en un intento para conocer la causa de la parálisis cerebral. Los antecedentes heredofamiliares pueden revelar otros familiares con parálisis cerebral.

El letargo y la irritabilidad excesivos, el llanto de tono alto y la hipersensibilidad oral son conductas que pueden estar presentes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En los exámenes neurológico y neuromuscular pueden notarse diversas manifestaciones. La hiperreflexia con clono sostenido del tobillo es una manifestación común. Por lo general hay incremento del tono muscular, pero estos lactantes al inicio pueden presentar hipotonía. Suele haber disminución del arco de movimientos en una articulación, en especial en tobillos o caderas. La resistencia al movimiento en el arco de movimiento puede indicar espasticidad. Los movimientos anormales como atetosis, corea o distonía pueden ser evidentes. La persistencia de reflejos primitivos después de los seis meses de edad (cuando por lo común desaparece) es otra característica distintiva de la parálisis cerebral. Algunos de estos reflejos primitivos incluyen el reflejo de Moro, reflejo asimétrico tónico del cuello y prensión palmar.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

No existe una prueba exclusiva para la detección de parálisis cerebral. Por tanto, el diagnóstico se basa en el interrogatorio, exploración física y valoración neurológica amplios, así como la exclusión de otros diagnósticos. Al inicio puede ser difícil distinguir la parálisis cerebral de otros trastornos neurológicos progresivos, de forma que pueden estar indicados los estudios para detección de trastornos metabólicos y estudios de imagen del cerebro.

TRATAMIENTO

El tratamiento exitoso incluye la participación de un equipo multidisciplinario de especialistas con servicios coordinados con programas de intervención oportuna en el sistema escolar. Diversos tratamientos, lo que incluye las terapias físicas, ocupacional y del lenguaje atienden problemas relacionados con el tono anormal, la posición y el desarrollo motor fino y grueso, así como la independencia y preocupaciones motoras orales (alimentación y comunicación). Los dispositivos de asistencia como las férulas pueden utilizarse para controlar la postura articular anormal y evitar contracturas. Algunos pacientes podrían necesitar asientos especiales o auxiliares para la movilidad (p. ej., andadera, sillas de ruedas). Es probable que se requieran intervenciones quirúrgicas, lo que incluye cirugía ortopédica (p. ej., alargamiento de tendón y transferencias de tendones, cirugía para escoliosis), neurocirugía (p. ej., rizotomía dorsal selectiva) o colocación de sonda de gastrostomía para pacientes con reflujo gastroesofágico significativo y riesgo de aspiración. Los medicamentos como diazepam y baclofén pueden administrarse para reducir el tono muscular. Muchos pacientes con parálisis cerebral tienen trastorno convulsivo de forma que reciben tratamiento con anticonvulsivos. El estreñimiento es un problema común que se trata con ablandadores de heces. Más de 50% de los niños afectados tiene retraso mental y necesita educación especial. Es de vital importancia la educación de los padres y de la familia. Las familias necesitan ayuda con el tratamiento de los problemas conductuales en niños afectados, además de asesoría para problemas sociales y emocionales.

TRASTORNOS NEURO CUTÁNEOS

Los trastornos neurocutáneos (facomatosis) son enfermedades que tienen lesiones comunes en la piel y cerebro. Esto ocurre porque la piel, dientes, cabello y uñas tienen el mismo origen embriológico del neuroectodermo, al igual que el cerebro. La mayor parte de estas enfermedades es hereditaria, y por tanto se debe realizar un interrogatorio completo de los antecedentes heredofamiliares. Los principales trastornos neurocutáneos son la neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, enfermedad de Sturge-Weber y ataxia-telangiectasia.

La *neurofibromatosis tipo 1 (NF-1)* es un trastorno autosómico dominante y se calcula que una de cada 3 000 personas tienen la enfermedad. El diagnóstico de NF-1 requiere dos o más de las siguientes características:

1. Manchas de color “café con leche” en más de 90% de los pacientes. Por lo común hay seis o más de estas máculas de más de 5 mm de diámetro en pacientes prepuberales y de más de 15 mm en pacientes pospuberales. Los bordes de las manchas pueden ser lisos o irregulares. El número de manchas puede incrementarse después de la pubertad.
2. Dos o más nódulos de Lisch, que son hamartomas pigmentados en el iris.
3. Dos o más neurofibromas de cualquier tipo o un neurofibroma plexiforme.
4. Pecas en la región axilar o inguinal.
5. Glioma óptico.
6. Lesiones óseas características como displasia del esfenoides o pseudoartrosis.
7. Familiar de primer grado con NF-1.

La *neurofibromatosis tipo 2 (NF-2)* se diagnostica por la presencia de neuromas acústicos bilaterales o un familiar de primer grado con NF-2 y por una tumoración en el octavo par craneal, unilateral o dos de los siguientes: neurofibroma, meningioma, glioma, schwannoma y catarata subcapsular posterior.

La *esclerosis tuberosa* es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por la tríada de lesiones cutáneas, retraso mental y convulsiones. En pacientes con esclerosis tuberosa se observan diversas anomalías cutáneas, lo que incluye *adenoma sebáceo*, que son angioqueratomas (angiofibromas) que rodean a las glándulas sudoríparas. Empiezan a aparecer entre los dos y cinco años de edad. Predominan en las regiones malares de la cara y tienen un aspecto de máculas rojizas o rosadas. Las placas en *piel de zapa* son irregulares, engrosadas, elevadas de la piel y tienen predilección por las regiones lumbar y glútea. Las máculas en forma de *hoja de fresno* son planas, hipopigmentadas y son visibles bajo lámpara de Wood. Pueden estar presentes manchas color *café con leche*. Las convulsiones ocurren en etapas tempranas de la vida y suelen ser difíciles de controlar. Se observa retraso mental de progresión lenta. Es probable que ocurran tumores periventriculares que conducen a hidrocefalia. Pueden desarrollarse quistes y tumores malignos en el corazón, páncreas, cavidad peritoneal o riñones. Los hamartomas renales pueden ocasionar hipertensión y tumoraciones abdominales.

Se cree que el *síndrome de Sturge-Weber* es una enfermedad esporádica, la cual se caracteriza por hemangiomas faciales (mancha en vino de Oporto), hemangiomas

meníngeos, convulsiones y retraso mental. Las manchas faciales en vino de Oporto (hemangiomas capilares) por lo general aparecen en forma unilateral en la distribución del nervio trigémino. Los hemangiomas meníngeos afectan la porción ipsolateral del cerebro, lo que da el aspecto clásico de calcificaciones en “riel de ferrocarril”. Puede observarse glaucoma en estos pacientes si el nevo vascular afecta el ojo; así, está indicada la valoración oftalmológica en estos pacientes.

La *ataxia-telangiectasia* es un trastorno autosómico recesivo que afecta la piel, cerebelo y sistema inmunitario. Por lo general se desarrolla ataxia los primeros cinco años de vida y deben descartarse otras causas de ataxia. Las telangiectasias ocurren con mayor frecuencia en la conjuntiva y oídos, por lo común en el quinto año de vida. Pueden ocurrir infecciones frecuentes, en especial infecciones pulmonares como consecuencia de la disfunción inmunitaria. Los cánceres, en especial el linfoma y la leucemia se observan en pacientes afectados y son la principal causa de muerte, además de las infecciones.

BIBLIOGRAFÍA

- DeBella K, Szudek J, Friedman JM. Use of the National Institutes of Health criteria for diagnosis of neurofibromatosis 1 in children. *Pediatrics* 105:608–614, 2000.
- Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 330:188–195, 1994.

ORTOPEDIA

M. Robin English



● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer los signos y síntomas de cada una de las enfermedades de la columna vertebral, cadera, rodilla, pierna y codo.
2. Comprender la causa, la fisiopatología o ambas de las enfermedades de la columna vertebral, cadera, rodilla, pierna y codo.
3. Conocer el estudio diagnóstico inicial y tratamiento apropiado de las enfermedades de la columna vertebral, cadera, rodilla, pierna y codo.
4. Describir las diferencias entre fracturas y esguinces en niños.

INTRODUCCIÓN

El pediatra a menudo es la primera persona en encontrar problemas ortopédicos en niños. La población adolescente con frecuencia está afectada por estos trastornos porque en esta etapa hay un brote de crecimiento. Es importante tener la capacidad de identificar las enfermedades ortopédicas y saber cuándo enviar al paciente con un cirujano ortopeda porque unas cuantas de estas enfermedades requieren tratamiento quirúrgico inmediato. Los problemas traumáticos como fracturas y esguinces se presentan en forma aguda y por lo general con un antecedente claro de lesión o caída. Otras enfermedades, como el deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral y la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes puede presentarse con antecedente de larga evolución de dolor o cojera. La exploración física de niños con síntomas ortopédicos incluye el estado general del paciente y la observación de la postura y la marcha. La exploración también incluye la visualización del área afectada sin ropa, en busca de asimetría o lesiones cutáneas obvias. Si se afecta una extremidad o articulación en particular, el área debe palparse con suavidad en busca de tumoraciones, dolor a la

palpación o aumento de la temperatura y también debe realizarse el análisis del arco de movimientos. Además está indicada una exploración neurológica amplia dirigida a la fuerza muscular.

Una situación en la cual está indicada la exploración ortopédica completa es en las revisiones antes de actividades deportivas. Estas valoraciones casi siempre las realiza el médico familiar, más que un cirujano ortopeda. Dicha valoración incluye interrogatorio cuidadoso de los antecedentes deportivos, los heredofamiliares de enfermedades cardiovasculares o síncope y aquellos relacionados con el uso de medicamentos. Es fundamental conocer los antecedentes de lesiones, en especial aquellos que afectan órganos pares. La exploración incluye examen pupilar, exploración amplia del área cardiopulmonar y del abdomen. También es de importancia la revisión del aparato musculoesquelético. Todas las articulaciones, entre las que se incluyen las del cuello y cadera, deben ser valoradas para establecer el arco de movimientos y la presencia de hinchazón. Se realizan pruebas sobre todos los grupos musculares para movimientos activos y pasivos y fuerza muscular.

Las radiografías simples a menudo permiten establecer el diagnóstico de una enfermedad ortopédica. Siempre es de utilidad obtener placas bilaterales, incluso si el síntoma es unilateral, lo que permite comparar el “lado normal” e identificar cambios sutiles.

Algunos problemas ortopédicos pueden ocurrir en cualquier área del cuerpo en tanto que otros afectan huesos o articulaciones específicos. Este capítulo se organizó por áreas corporales y se revisan unas cuantas enfermedades ortopédicas frecuentes en la población pediátrica. En cada enfermedad se revisan los datos típicos del interrogatorio, exploración física (con maniobras específicas), diagnóstico y tratamiento.

TRASTORNOS QUE AFECTAN CUALQUIER HUESO O ARTICULACIÓN

FRACTURAS

Las fracturas en niños y adolescentes son diferentes de las que se observan en los adultos. Cuando se comparan las lesiones de niños con lesiones similares de adultos, los niños tienen más probabilidad de sufrir una fractura que un desgarro de tendón porque los ligamentos circundantes y tendones son más fuertes que el hueso subyacente, en tanto que los adultos con mayor frecuencia tienen desgarros de ligamentos y tendones más que fracturas. Otra característica de las fracturas en niños se relaciona con la inmadurez ósea en el sentido de que el hueso afectado puede sufrir arqueamiento en lugar de fractura. Las fracturas con torus (“en hebilla”) son causadas por compresión del hueso y a menudo se observan en la porción distal del radio. En las fracturas en rama verde uno de los lados del hueso se rompe mientras que el otro permanece arqueado. En niños son comunes las fracturas de la placa de crecimiento o fisarias. Pueden ser difíciles de observar en radiografías y se clasifican de acuerdo con el esquema de Salter-Harris (cuadro 36-1).

Cuadro 36-1 *Clasificación de Salter-Harris*

<i>Clasificación</i>	<i>Descripción</i>
I	Fractura a través del cartílago de crecimiento
II	Fractura del cartílago de crecimiento y de la metáfisis
III	Fractura del cartílago de crecimiento y epífisis
IV	Fractura de las epífisis, que cruzan el cartílago de crecimiento, a través de la metáfisis
V	Lesión por aplastamiento del cartílago en crecimiento

El interrogatorio con respecto a la fractura es de extrema importancia, en especial en niños pequeños que no pueden hablar y que no son capaces de proporcionar ellos mismos la información. Los lactantes y preescolares con fracturas a menudo se niegan a mover la extremidad afectada, lo cual se conoce como pseudoparálisis. El interrogatorio debe dirigirse al mecanismo de la lesión y si éste es compatible con las manifestaciones encontradas en la exploración física. Los perpetradores de abuso infantil a menudo proporcionan información vaga de caídas o de otros eventos para explicar una lesión. La información que es incompatible con el desarrollo del niño es un dato que puede inducir al médico a sospechar abuso infantil. En la exploración física los datos que sugieren de éstas incluyen la presencia de equimosis en el sitio de la fractura. Si se sospecha abuso infantil está indicada la exploración completa, lo que incluye exploración de la piel y de la retina.

Las radiografías simples anteroposterior y lateral del área afectada a menudo muestran una fractura, pero algunas fracturas son difíciles de apreciar. En pediatría, la mayor parte de las fracturas es cerrada y puede tratarse con colocación de escayola. Se recomienda la valoración y vigilancia por un ortopedista.

ESGUINCE

Un esguince es una lesión del ligamento o de la cápsula articular. El interrogatorio puede revelar un mecanismo de torsión o un golpe directo. Si el dolor es intenso o hay equimosis, pueden estar indicadas las radiografías para descartar fractura. Los esguinces se clasifican por la gravedad e intensidad del desgarro de ligamentos y el tratamiento depende de la gravedad de la lesión. Muchos esguinces pueden tratarse con reposo, elevación de la extremidad, compresión y fármacos antiinflamatorios no esteroideos para el dolor intenso.

TENDINITIS

La tendinitis por lo general ocurre como consecuencia del uso excesivo o repetitivo y por tanto con frecuencia se observa en adolescentes deportistas. La exploración por lo general muestra dolor a la palpación sobre el tendón afectado. El tratamiento incluye reposo y administración de fármacos antiinflamatorios no esteroideos para el alivio del dolor.

COLUMNA VERTEBRAL EN PACIENTES EN EDAD PEDIÁTRICA

ESCOLIOSIS

La escoliosis se define como la curvatura lateral de la columna vertebral mayor de 10°. La población que más a menudo sufre escoliosis son las mujeres adolescentes, pero otros niños también pueden tener escoliosis. La causa más común es la escoliosis idiopática, que ocurre en lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. La escoliosis también suele manifestarse como consecuencia de otras causas, por ejemplo discrepancia en la longitud de las extremidades inferiores. La escoliosis congénita es ocasionada por el desarrollo anormal de las vértebras, por ejemplo, hemivértebra o barra (incapacidad para formar espacios entre las vértebras). La escoliosis neuromuscular puede presentarse con enfermedades de neurona motora superior e inferior, por ejemplo en casos de parálisis cerebral. Los traumatismos y los tumores de la médula espinal también pueden causar escoliosis.

En el interrogatorio llega a ser evidente el tiempo de evolución de la escoliosis si el padre o el niño notaron la escoliosis con anterioridad. Es importante interrogar con respecto a la presencia de rigidez o dolor lumbar. La escoliosis idiopática rara vez causa dolor lumbar, de forma que éste debe alertar al médico con respecto a la posibilidad de tumor o infección. En adolescentes es importante interrogar sobre los cambios puberales, porque la pubertad es un momento de rápido crecimiento y la curvatura puede evolucionar con rapidez con el brote de crecimiento. Si se ha completado la pubertad, es menos probable que la curva progrese en forma significativa. El interrogatorio debe incluir la revisión amplia por aparatos y sistemas, síntomas generales como pérdida de peso y fiebre y nivel de actividad del niño.

La exploración física debe incluir la observación de la postura y la marcha. Se explora la espalda, con el paciente descubierto, para valorar la curvatura y simetría de la región escapular y caderas. La asimetría de los pliegues cutáneos puede ser un indicio de escoliosis. Las caderas asimétricas pueden indicar discrepancia de longitud de las extremidades inferiores. En todos los niños se realiza la prueba de Adams. Se coloca al niño de pie con las piernas juntas y se le pide flexionar el tronco hacia adelante con los brazos en extensión y las palmas unidas. La presencia de una giba en uno de los lados (causada por convexidad costal) es muy sospechosa de curvatura con rotación vertebral. El grado de curvatura puede medirse con un escoliómetro. El resto de la exploración incluye la inspección de las lesiones sobre la columna vertebral y otras lesiones cutáneas con exploración neurológica completa.

Cuando la exploración física es compatible con escoliosis, está indicado tomar radiografías anteroposterior y lateral de columna vertebral, de la totalidad de la columna y se mide la curvatura utilizando el ángulo de Cobb. La mayor parte de los casos de escoliosis idiopática está curvada a la derecha en la región torácica. Si se presenta una curvatura diferente, el médico debe considerar otra causa para la escoliosis.

Las curvaturas menores de 20° por lo general pueden vigilarse y seguirse con radiografías subsiguientes. A los pacientes con curvaturas más graves se les debe enviar con un cirujano ortopeda para valoración. La etapa puberal del niño es un factor determinante para decidir si es necesario utilizar soportes. Los niños prepúberes

están más propensos a necesitar soportes por el riesgo de progresión con el brote de crecimiento de la adolescencia. La colocación de soportes evita la curvatura futura, pero no corrige las curvaturas existentes. Si se encuentra una causa subyacente para la escoliosis, está indicada la valoración y el tratamiento adicionales.

CADERA

DISPLASIA DE CADERA

La displasia de cadera es una relación anormal de la cabeza femoral con el acetábulo e incluye subluxación, luxación franca e inestabilidad. La detección oportuna es importante para establecer el pronóstico y por tanto la valoración de la displasia de cadera inicia en el cunero. Muchos de los casos de displasia de cadera no son evidentes al nacimiento, por lo que está indicada la exploración periódica de la cadera hasta que el niño tenga 12 a 18 meses de edad y camine bien.

Los factores de riesgo para displasia de cadera son sexo femenino, antecedentes heredofamiliares de displasia de cadera y presentación de nalgas. Los lactantes afectados a menudo son primogénitos. También pueden encontrarse otras anomalías musculoesqueléticas como tortícolis congénita y pie zambo.

La exploración de recién nacidos y lactantes debe incluir la inspección visual de las caderas. La asimetría de los pliegues cutáneos o la longitud desigual de los muslos pueden ser indicios de la presencia de luxación. También debe valorarse el arco de movimiento. Hasta los tres meses de edad deben realizarse las maniobras de Ortolani y de Barlow con el niño en decúbito dorsal, sin pañal y con el fin de detectar subluxación o luxación. La maniobra de Ortolani se realiza al colocar el pulgar en la cara interna de la rodilla y el dedo medio sobre el trocánter mayor mientras la cadera se encuentra en flexión. En forma simultánea se realiza abducción de la cadera con suavidad y se presiona hacia la mesa de exploración, colocando presión suave con el dedo medio en dirección anterior. Esta maniobra reduce la luxación de la cabeza femoral, lo que se percibe como un chasquido. La maniobra de Barlow se realiza con las manos en la misma posición. Se aplica presión en sentido posterior, hacia la mesa de exploración, mientras las caderas se mantienen en flexión y abducción. Se percibe un chasquido conforme la cabeza femoral, previamente reducida, se luxa en sentido posterior. Esta maniobra es menos fiable y más difícil de realizar en niños mayores de tres a cuatro meses de edad. Para esta edad debe realizarse la maniobra de Galeazzi en todas las consultas hasta que el niño camine; consiste en colocar al niño en decúbito dorsal con las rodillas en flexión y los pies sobre la mesa de exploración. La asimetría de las rodillas puede indicar luxación posterior. La limitación del movimiento de la cadera también suele ser un signo de displasia de cadera en niños mayores.

Debe solicitarse valoración por un ortopedista si las maniobras de Ortolani o de Barlow son positivas al nacimiento. Si hay duda con respecto a los datos de la exploración, está indicado repetir la exploración a las dos semanas de edad. Si aún se sospecha el diagnóstico después de la exploración a las dos semanas, debe realizarse ecografía de caderas. Después de los tres a cuatro meses de edad las radiografías

simples son más fiables para la detección de displasia de cadera. El tratamiento consiste en mantener la cadera en flexión, abducción y en rotación externa; esto se lleva cabo con la colocación de un arnés de Pavlik al paciente. El uso de triple pañal es ineficaz y retrasa los tratamientos más apropiados.

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Este trastorno (también conocido como enfermedad de Perthes) es causado por necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral. Afecta con mayor frecuencia a niños entre cuatro y ocho años de edad y por lo general se presenta en forma unilateral. El interrogatorio por lo común revela cojera de varias semanas de duración y los padres podrían ser incapaces de identificar el tiempo exacto de inicio. Estos niños pueden referir dolor de cadera, muslo o rodilla; por lo general se observa marcha antálgica y suelen tener buen estado general.

Las radiografías simples de cadera son el método diagnóstico preferido y muestran aplanamiento y esclerosis de la cabeza femoral en el lado afectado. Es necesaria la valoración por un ortopedista, aunque los niños pequeños con afección leve necesitan únicamente observación. El tratamiento se dirige a evitar la deformidad adicional de la cabeza femoral y mejorar el arco de movimiento. Dentro de los posibles tratamientos se incluyen el uso de soportes, escayolas y tratamiento quirúrgico. La edad al momento de presentación y el grado de afección son factores determinantes para el tratamiento.

DESLIZAMIENTO DE LA EPÍFISIS DE LA CABEZA FEMORAL

Este trastorno se observa con mayor frecuencia en población adolescente. La cabeza femoral se desplaza o se “desliza” sobre el cuello femoral. Se desconoce la causa exacta, pero puede estar relacionada con trastornos endocrinos o fuerzas excesivas causadas por obesidad. El deslizamiento suele ser agudo o crónico y por lo general es unilateral. El interrogatorio de pacientes con desplazamiento agudo puede incluir dolor súbito e intenso de cadera. Los niños con deslizamiento crónico a menudo sufren cojera y dolor de cadera vago y gradual, el cual puede referirse a la rodilla. Los adolescentes afectados casi siempre son obesos. Si un niño delegado, que no ha alcanzado la adolescencia acude con deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral debe considerarse la valoración endocrinológica. La exploración por lo común muestra limitación de la flexión, abducción y rotación interna de la cadera, las cuales pueden ser más intensas con el desplazamiento agudo.

Si se sospecha deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral está indicado tomar radiografías anteroposterior y en “posición de rana” de ambas caderas. Las dos proyecciones son necesarias porque la proyección anteroposterior podría no revelar el desplazamiento al igual que la proyección en “posición de rana”. Si se confirma el diagnóstico está indicada la valoración por el ortopedista con urgencia. El tratamiento quirúrgico incluye la colocación de un tornillo para estabilizar la cabeza femoral sobre el cuello femoral. Si se retrasa el procedimiento puede ocurrir necrosis avascular de la cadera.

RODILLA Y PIERNA

ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER

Es una causa común de dolor de rodilla en adolescentes. Es ocasionada por avulsión del tendón rotuliano de su punto de inserción sobre el tubérculo tibial y se observa con mayor frecuencia en deportistas. Puede ser ocasionado por uso excesivo del músculo cuádriceps, el cual aplica tensión al tendón rotuliano.

Los adolescentes pueden manifestar dolor de varias semanas y tal vez sea difícil establecer el tiempo exacto de inicio del dolor. Por lo general éste empeora con el ejercicio y se alivia con el reposo. Los adolescentes afectados también pueden referir hinchazón de la rodilla. La exploración por lo común muestra dolor localizado e hinchazón sobre el tubérculo tibial. El arco de movimiento suele ser normal. Está indicada la exploración de la cadera por la posibilidad de que se trata de dolor referido.

Si el interrogatorio y la exploración física son compatibles con enfermedad de Osgood-Schlatter no siempre está indicado tomar radiografías para hacer el diagnóstico, pero pueden ser de utilidad para descartar otros trastornos. Las radiografías pueden mostrar osificación anormal en el tubérculo tibial o en ocasiones una fractura por avulsión. La base del tratamiento es el reposo, aunque los adolescentes con formas leves de este trastorno pueden continuar con su actividad deportiva. Será útil el uso de compresas frías en la rodilla. Son poco comunes las complicaciones a largo plazo, pero algunos adolescentes tienen una “tumoración” persistente en la rodilla en la edad adulta.

TORSIÓN TIBIAL

La torsión tibial interna es la causa más común de marcha con rotación interna del pie que afecta a los niños de 12 a 18 meses de edad. Se cree que es ocasionada por el moldeamiento intrauterino, pero se reconoce únicamente cuando el niño empieza a caminar. La marcha del niño por lo común muestra rotación del pie fija de un paso al siguiente, y la exploración física revela que el maléolo externo se encuentra anterior al interno (en condiciones normales el maléolo externo se encuentra posterior al interno en el plano corporal). No son necesarios los estudios radiográficos. La torsión tibial por lo común se resuelve conforme el niño mejora su marcha y por tanto habitualmente no requiere tratamiento.

RODILLA VARA (PIERNAS ARQUEADAS)

La mayoría de los niños menores de tres años de edad tiene cierto aspecto arqueado de las piernas, lo cual es normal. El arqueamiento más grave puede ser fisiológico; es ocasionado por el moldeamiento intrauterino y se resuelve sin tratamiento. El arqueamiento grave de las piernas también puede ser causado por raquitismo o por enfermedad de Blount, que es una anomalía de la placa de crecimiento proximal bilateral de la tibia. En niños con arqueamiento grave deben solicitarse radiografías laterales de las piernas, pero la mayor parte de los casos se resuelve en forma espontánea.

CODO

CODO DE NIÑERA

El codo de niñera o subluxación de la cabeza radial es una lesión común en niños menores de cinco años de edad. Ocurre cuando se aplica tracción al brazo por parte de un cuidador para evitar una caída o para levantar al niño. El cuidador puede percibir un chasquido, pero la falta de este dato no descarta el diagnóstico. El niño acude con el brazo en flexión y pronación contra el cuerpo. Puede observarse dolor a la palpación sobre la cabeza radial. El aspecto externo del brazo es normal. Si se observan equimosis o dolor a la palpación sobre otra parte del brazo debe sospecharse fractura u otra lesión.

Si el interrogatorio y la exploración física son compatibles con codo de niñera, debe intentarse la maniobra para reducir la luxación. Esto se lleva a cabo al aplicar presión sobre la cabeza radial con el pulgar mientras se coloca el brazo en flexión y supinación. Puede percibirse un chasquido por debajo del pulgar con esta maniobra; otra indicación de que la luxación se redujo es el incremento en el movimiento del brazo, lo cual por lo general ocurre en el lapso de minutos u horas. Después de la reducción exitosa por lo general no se necesita tratamiento adicional, pero el niño puede experimentar dolor en el codo por unos cuantos días. Debe informarse a los padres que no deben levantar al niño con un brazo para evitar la recidiva. Si existe duda con respecto al mecanismo de la lesión o si la exploración no es típica, deben solicitarse radiografías del codo. En el codo de niñera las radiografías suelen ser normales. No se necesita la valoración del ortopedista a menos que se observe fractura en las radiografías.

CONCLUSIÓN

Es importante que el pediatra reconozca los problemas ortopédicos pediátricos, de forma que se puedan iniciar la valoración y el tratamiento en forma oportuna. El esqueleto de los niños es singular; por tanto muchas enfermedades se observan únicamente en la población en crecimiento. El interrogatorio y la exploración física, junto con las radiografías simples, suelen ser suficientes para hacer el diagnóstico. Para algunas enfermedades es necesaria la valoración por el ortopedista de inmediato, pero otras pueden ser tratadas con éxito por el médico familiar o el pediatra, o bien necesitar únicamente observación.

BIBLIOGRAFÍA

- Eiff MP, Hatch RL. Boning up on common pediatric fractures. *Contemp Pediatr* 20:30–59, 2003.
- Goldberg MJ. Early detection of developmental hip dysplasia: Synopsis of the AAP clinical practice guideline. *Pediatr Rev* 22:131–134, 2001.

- Kautz SM, Skaggs DL. Getting an angle on spinal deformities. *Contemp Pediatr* 15:111–128, 1998.
- Krowchuk DP. The preparticipation athletic examination: A closer look. *Pediatr Ann* 26:37–47, 1997.
- Richards BS. Slipped capital femoral epiphysis. *Pediatr Rev* 17:69–70, 1996.
- Waanders NA, Hellerstein E, Ballock RT. Nursemaid's elbow: Pulling out the diagnosis. *Contemp Pediatr* 17:87–96, 2000.
- Wall EJ. Osgood-Schlatter disease: Practical treatment for a self-limiting condition. *Physician Sports Med* 26:29–34, 1998.

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Gregory Plemmons

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Conocer el sistema de clasificación para la gravedad del asma.
2. Describir el tratamiento inicial de las crisis asmáticas.
3. Enumerar algunas de las causas de sibilancias.
4. Establecer los signos y síntomas de presentación de bronquiolitis.
5. Enumerar diversas causas de neumonía con base en la edad.
6. Describir la causa y la fisiopatología de la fibrosis quística.

INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio tiene una importancia singular en niños. A diferencia de los aparatos y sistemas restantes, las vías respiratorias y los pulmones del feto se encuentran poco desarrollados porque no se utilizan antes del nacimiento. Con el primer llanto se inicia el intercambio gaseoso. Casi 95% de los alvéolos o de los sacos aéreos se desarrolla después del nacimiento, lo que hace a los recién nacidos, lactantes y niños pequeños particularmente susceptibles a la lesión pulmonar, ya sea por infección o por parto prematuro. A diferencia de los adultos, la causa más común de insuficiencia cardíaca en niños es la respiratoria. En niños, los trastornos del aparato respiratorio continúan como la causa más común de morbilidad y hospitalización, ya sea por asma, bronquiolitis, neumonía o por otros trastornos. En la práctica de la pediatría es fundamental conocer el desarrollo pulmonar y los datos de enfermedades pulmonares en niños.

INTERROGATORIO

Las enfermedades pulmonares se manifiestan con diversas descripciones. Los padres pueden informar tos, sibilancias, respiración ruidosa o incluso estertores audibles a distancia. Los niños mayores pueden referir disnea o rara vez, dolor torácico. Por fortuna la mayor parte de los trastornos pulmonares rara vez cursa asintomática.

Tos. La tos en niños a menudo causa molestia y preocupación para los padres, más que para el niño. En ocasiones los padres la describen como “húmeda” (sugiere la producción de moco o de esputo) o “seca” (indica irritación de las vías respiratorias). La tos en niños rara vez puede describirse como productiva o no productiva, porque la mayoría de ellos es incapaz de expectorar antes de la edad escolar.

Sibilancias. En ocasiones los padres informan sibilancias, lo que en realidad podría representar una broncoconstricción, pero a menudo el término *sibilancias* se utiliza en forma inespecífica para describir cualquier ruido respiratorio, ya sea causado por estridor, broncoconstricción verdadera o congestión de las vías respiratorias altas.

Estridor. El estridor puede ser inspiratorio, espiratorio o de ambos tipos, y por lo general implica un ruido respiratorio relacionado con las vías respiratorias superiores, más que obstrucción de las inferiores.

Disnea y dolor torácico. Los lactantes y niños pequeños rara vez tienen la capacidad de referir disnea, dificultad para respirar o dolor torácico, a diferencia de los adolescentes y adultos, que sí lo hacen.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración de un niño ansioso puede ser desalentadora porque la exploración cardiopulmonar cuidadosa requiere de un niño silencioso. Sin embargo, el médico puede obtener mucha información de la simple observación de la respiración del niño en la sala de exploraciones, después de pedir a uno de los padres que retire la playera o que desvista al niño. Una de las prioridades en la valoración del niño enfermo es establecer si tiene insuficiencia respiratoria y realizar una valoración rápida pero sistemática. ¿El niño tiene buen estado general o tiene aspecto de enfermo? ¿El niño corre en el consultorio, habla o emite ruidos o es incapaz de hablar o vocalizar? ¿Hay indicaciones de insuficiencia respiratoria (tejido espiratorio, aleteo nasal, tiros intercostales)? ¿Hay ruidos en la sala de exploración? En los trastornos graves de la respiración pueden escucharse las sibilancias en la sala de exploración.

Un observador cuidadoso es capaz de cuantificar la frecuencia respiratoria a distancia, al valorar el movimiento de la pared torácica. La taquipnea es un dato muy sensible para detectar neumonía en niños; en 1990 la Organización Mundial de la Salud concluyó que la taquipnea es el signo más útil y objetivo para identificar neumonía en niños, en especial si no se cuenta con estudios radiográficos. Para una descripción más detallada de la exploración física del tórax, véase el capítulo 3.

VALORACIÓN RADIOGRÁFICA

La *radiografía torácica* es la base en la valoración de enfermedades pulmonares. Las proyecciones anteroposteriores (AP) por lo general son adecuadas en niños pequeños. En niños mayores pueden obtenerse proyecciones laterales para valorar el área retrocardíaca y para buscar posibles infiltrados en los lóbulos inferior y medio, los cuales suelen quedar ocultos por la silueta cardíaca en las proyecciones anteroposteriores.

La *tomografía computadorizada del tórax* ofrece información anatómica adicional que es de particular utilidad en la valoración de anomalías para las cuales podría ser necesaria la intervención quirúrgica (p. ej., abscesos pulmonares, tumoraciones, derrame pleural, anomalías congénitas).

La *serie esofagogastroduodenal* es una de las modalidades diagnósticas para valorar la función de la deglución y aspiración en lactantes y niños y también puede ayudar en la detección de anomalías anatómicas.

La *gammagrafía con tecnecio* o la *gammagrafía con leche* son similares a la serie esofagogastroduodenal pero pueden ofrecer información adicional con respecto al riesgo de aspiración.

OTRAS VALORACIONES

La *oximetría de pulso* en ocasiones se conoce como el “quinto signo vital” y ofrece una valoración rápida del estado de oxigenación al utilizar la absorción de luz de una longitud de onda específica por la hemoglobina.

La *broncoscopia* puede ser diagnóstica y terapéutica. La visualización directa de las estructuras pulmonares permite la obtención de tejido o de otro material para la valoración adicional y también puede utilizarse para recuperar cuerpos extraños o aliviar una obstrucción en caso necesario.

La medición de *gases en sangre arterial* ofrece información con respecto a la oxigenación y al estado acidobásico y se obtiene más a menudo en unidades de cuidados intensivos o en salas de urgencia. El incremento en las concentraciones de PCO_2 puede indicar insuficiencia respiratoria inminente.

Las *pruebas de función pulmonar* son útiles en especial para diferenciar entre neumopatías restrictiva (p. ej., distrofia muscular) y obstructiva (asma).

ENFERMEDADES PULMONARES

ASMA

En Estados Unidos el asma es la principal causa de hospitalización de niños, y en los últimos dos decenios se ha duplicado la prevalencia en niños menores de 18 años de edad. Existen disparidades significativas entre las poblaciones en Estados Unidos:

los niños estadounidenses de raza negra tienen tasas más elevadas de prevalencia, hospitalización y muerte en comparación con niños caucásicos. El trastorno es principalmente una broncoconstricción reversible, y por tanto el asma se percibe cada vez más como una enfermedad crónica que puede ocasionar disminución de la función pulmonar a largo plazo si se da tratamiento inapropiado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de asma es principalmente clínico. La mayoría de los pacientes presenta antecedente de tos, sibilancias o ambos. Los antecedentes de otras enfermedades atópicas (eccema, rinitis alérgica) o antecedentes heredofamiliares de asma también sugieren la enfermedad. Los datos en las radiografías pueden incluir incremento en las marcas de las paredes bronquiales, hiperinflación de las vías respiratorias y atelectasias, pero estos datos pueden ser indistinguibles de los que se observan en pacientes con bronquiolitis. Las radiografías torácicas también suelen ser normales en niños con asma. Las pruebas de función pulmonar y la espirometría pueden ofrecer datos adicionales en casos de obstrucción reversible de las vías respiratorias, pero son difíciles de realizar en lactantes y preescolares. A menudo se utiliza la respuesta clínica al tratamiento con broncodilatadores para apoyar el diagnóstico de asma.

Hoy en día se sabe mucho más con respecto al componente inflamatorio del asma. El *National Asthma Education and Prevention Program* (NAEPP), bajo la supervisión de los *National Institutes of Health* (NIH) ha formado tres paneles de expertos y ha publicado dos pautas basadas en evidencia que ofrecen a los médicos una clasificación mejorada con respecto a la gravedad de la enfermedad y proporcionan recomendaciones para el tratamiento (cuadro 37-1).

TRATAMIENTO

Aún se están desarrollando nuevos tratamientos, pero la educación de la familia con respecto a la enfermedad y el evitar los factores desencadenantes son aspectos fundamentales para prevenir las exacerbaciones. En niños, los desencadenantes conocidos incluyen ejercicio, cambios de clima, aire frío, alergenitos (polvo, antígenos de cucaracha, caspa de animales, polen), contaminación del aire, exposición al humo de tabaco, reflujo gastroesofágico, infecciones víricas de vías respiratorias e incluso el estado emocional.

La mayor parte de los medicamentos para el asma se administra principalmente por inhalación, con un inhalador de dosis medidas o un nebulizador, lo que reduce el riesgo de absorción sistémica y de posibles efectos secundarios. Sólo 10% de los medicamentos se administra directamente a los pulmones, incluso con la técnica apropiada; el uso de un espaciador puede duplicar esta cifra. En los últimos 50 años se han utilizado inhaladores de dosis medida pero requieren coordinación y cierta habilidad. Al tomar en consideración la edad y el desarrollo del niño podría recomendarse un nebulizador en lugar de los inhaladores de dosis medidas, aunque se ha demostrado que estos últimos, cuando se utilizan con espaciador y mascarilla, son eficaces para suministrar medicamentos, incluso en niños pequeños si se administran en forma apropiada.

Cuadro 37-1 **Clasificación de la gravedad del asma***

Características clínicas antes del tratamiento

	Síntomas[†]	Síntomas nocturnos	Función pulmonar
PASO 1 Leve Intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 2 veces a la semana • Asintomático • Exacerbaciones breves (de pocas horas a pocos días); la intensidad es variable 	≤ 2 veces al mes	<ul style="list-style-type: none"> • FEV_1 o PEF $\geq 80\%$ del esperado • Variabilidad del PEF $< 20\%$ PEF normal entre exacerbaciones
PASO 2 Leve Persistente	<ul style="list-style-type: none"> • > 2 veces a la semana pero < 1 una vez al día • Las exacerbaciones pueden afectar la actividad 	> 2 veces al mes	<ul style="list-style-type: none"> • FEV_1 o PEF $\geq 80\%$ del esperado • Variabilidad de PEF 20 a 30%
PASO 3 Moderada Persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Diario • Uso diario de agonistas β_2 inhalados de acción corta • Exacerbaciones que afectan las actividades • Exacerbaciones ≥ 2 veces a la semana • Puede durar días 	> 1 vez a la semana	<ul style="list-style-type: none"> • FEV_1 o PEF = 60 a 80% del esperado • Variabilidad de PEF $> 30\%$
PASO 4 Grave Persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Continua • Actividad física limitada • Exacerbaciones frecuentes 	Frecuente	<ul style="list-style-type: none"> • FEV_1 o PEF $\leq 60\%$ del esperado • Variabilidad de PEF $> 30\%$

* La presencia de una de las características de gravedad es suficiente para colocar al paciente en esta categoría. Un individuo debe asignarse al grado más grave en el cual ocurre alguno de esos aspectos. Las características observadas en este cuadro son generales y pueden superponerse porque el asma es altamente variable. Lo que es más, la clasificación individual puede cambiar con el tiempo.

† Los pacientes en cualquier nivel de gravedad pueden tener exacerbaciones leves, moderadas o graves. Algunos pacientes con asma grave intermitente experimentan exacerbaciones graves que ponen en riesgo la vida y que aparecen después de períodos prolongados de función pulmonar normal y sin síntomas.

FEV_1 = volumen espiratorio forzado en 1 s; PEF = flujo espiratorio máximo.

Agonistas β_2 de acción corta (broncodilatadores)

Antes del uso amplio del salbutamol, el tratamiento de la broncoconstricción aguda por asma era la adrenalina. El salbutamol es más específico para los receptores β_2 y hoy en día es el broncodilatador más utilizado. Los efectos secundarios incluyen taquicardia, hiperactividad y en ocasiones hipopotasemia con el uso repetido a corto plazo.

Corticoesteroides inhalados

Con la identificación del componente inflamatorio del asma y el retraso en la respuesta, los corticoesteroides inhalados son la base del tratamiento profiláctico. Los efectos secundarios incluyen el riesgo de supresión del crecimiento en niños. Los corticoesteroides inhalados utilizados con mayor frecuencia en ellos son fluticasona y budesonida. Los nuevos corticoesteroides tienen un efecto de metabolismo de primer paso en el hígado, lo que reduce sus efectos sistémicos y en estos niños el riesgo de supresión del crecimiento a largo plazo parece ser mínimo, excepto en los que reciben dosis elevadas.

Agonistas β_2 de acción prolongada

El salmeterol es el primer agonista β_2 de acción prolongada y se introdujo al comercio en 1994. En pacientes con asma grave persistente es un auxiliar útil junto con otros tratamientos y a menudo se utiliza en combinación con corticoesteroides inhalados.

Inhibidores de leucotrienos

Se introdujeron al comercio a mediados del decenio de 1990 y han demostrado que reducen la inflamación de las vías respiratorias. El zafirlukast (Accolate), zileuton y montelukast (Singulair) se toman por vía oral; el montelukast se aprobó para el uso en niños menores de 12 años de edad.

Otros medicamentos

El cromoglicato sódico (Intal) es un medicamento inhalado y estabilizador de las células cebadas con un excelente perfil de seguridad. Se ha utilizado como medicamento preventivo, y ha sustituido en gran medida a los corticoesteroides inhalados, en parte por el incremento en su eficacia y en la tasa de cumplimiento, porque el cromoglicato puede administrarse al menos tres o cuatro veces al día. Los anticolinérgicos, como el ipratropio (Atrovent) han mostrado su utilidad en la fase aguda (con broncoconstricción) y en casos de estado asmático pueden utilizarse en la sala de urgencias o en la unidad de cuidados intensivos. El uso de metilxantinas como teofilina ha disminuido por su eficacia limitada, por la necesidad de vigilar las concentraciones en sangre y por su perfil de efectos secundarios.

En pacientes asmáticos ambulatorios con tratamiento es fundamental asegurar que los miembros de la familia conozcan la manera apropiada de administrar los medicamentos y que estén conscientes de la importancia de administrar medicamentos preventivos con el fin de evitar la aparición de crisis de asma. Los médicos con frecuencia ajustan el tratamiento “al alza o a la baja” con base en la respuesta del paciente a los medicamentos y a la sintomatología.

El *estado asmático* es una urgencia médica que se refiere a un estado en el cual el paciente no responde al tratamiento con broncodilatadores. Con frecuencia se administra salbutamol en forma continua y pueden administrarse dosis de corticoesteroides sistémicos junto con oxígeno complementario. Los tratamientos adicionales incluyen la administración de ipratropio, terbutalina y sulfato de magnesio intravenoso, todos los cuales producen broncodilatación. El estado asmático por lo general es indicación para internamiento en la unidad de cuidados intensivos o en servicios de urgencia y es la principal causa de hospitalización en niños.

BRONQUIOLITIS

FISIOPATOLOGÍA

La bronquiolitis es una enfermedad infecciosa de las vías respiratorias bajas y casi siempre es de origen vírico. Se caracteriza por inflamación de las vías respiratorias de pequeño calibre y la obstrucción puede ser prácticamente indistinguible de una crisis asmática; es una de las principales causas de hospitalización en niños menores de dos años de edad.

Se han identificado varios virus como causantes de la bronquiolitis. El virus sincitial respiratorio es la principal causa de infección y es un virus ubicuo; hacia los tres años de edad casi 100% de los niños ha sufrido la infección. Otros virus incluyen al de parainfluenza, al de la influenza, adenovirus, rinovirus y metaneumovirus.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Los lactantes y niños pequeños pueden desarrollar un período prodrómico con rinitis y tos leve, seguida de taquipnea, sibilancias espiratorias, estertores subcrepitantes y estertores gruesos, fiebre y consumo inadecuado de alimentos por vía oral. Los casos moderados a graves pueden manifestarse con letargo, apnea ocasional, hipoxemia e insuficiencia respiratoria.

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

Se encuentran disponibles pruebas rápidas para la detección de virus sincitial respiratorio y virus de la influenza, pero el diagnóstico de bronquiolitis es sobre todo de tipo clínico. Los datos radiográficos pueden ser idénticos a los que se observan en casos de asma (hiperinflación pulmonar, atelectasias), pueden mostrar consolidación o incluso ser normales.

PREVENCIÓN

Al igual que con todas las infecciones víricas, se recomienda el lavado frecuente de manos. Por ejemplo, el virus sincitial respiratorio puede permanecer viable en muebles por varias horas. En niños hospitalizados infectados con frecuencia se utilizan las precauciones respiratorias universales y el aislamiento. En Estados Unidos también se ofrece inmunoprofilaxis para niños y lactantes en alto riesgo por la enfermedad (recién nacidos prematuros, lactantes con neumopatía significativa, niños con cardiopatía congénita cianótica). Palivizumab es un anticuerpo murino monoclonal humanizado que puede administrarse a estos grupos de alto riesgo una vez al mes

en forma de inyección intramuscular y proporciona cierta inmunidad pasiva. Sin embargo, el costo aún es alto y las reducciones en el tiempo de hospitalización (40 a 60%) no han sido de importancia. Continúa la investigación en vacunas para virus sincitial respiratorio.

TRATAMIENTO

Aún al inicio del siglo **XXI** el tratamiento es principalmente de apoyo. A los niños hospitalizados por lo general se les da tratamiento con hidratación adecuada y oxigenación. Existe una superposición significativa entre bronquiolitis y asma y muchos niños con cuadro inicial de bronquiolitis pueden desarrollar asma, y por tanto, para el tratamiento de niños con bronquiolitis está indicado el uso de broncodilatadores (salbutamol, adrenalina) y corticoesteroides, con respuesta variable. Los beneficios por los broncodilatadores inhalados o administrados por vía oral o por corticoesteroides inhalados aún son objeto de controversia en la mayor parte de las revisiones basadas en evidencias. La ribavirina es un análogo nucleósido sintético que inhibe la replicación vírica y parece ofrecer pocas ventajas adicionales, incluso en niños con afección grave.

ENFERMEDAD REACTIVA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Los estudiantes pueden confundir el asma con bronquiolitis y tal vez hayan oído el término *enfermedad reactiva de las vías respiratorias*. Las investigaciones no han aclarado las siguientes interrogantes: ¿La bronquiolitis causa asma en algunos niños? O bien, ¿los niños con asma en la etapa previa a la aparición de los síntomas tienen propensión para desarrollar la infección? La respuesta permanece poco clara. Casi 33% de los niños menores de tres años de edad en los que se establece el diagnóstico de bronquiolitis desarrolla signos clínicos de asma. Los miembros de este subgrupo pueden responder al tratamiento con broncodilatadores y a menudo se ha utilizado el término *enfermedad reactiva de las vías respiratorias* para describir a niños menores de tres años de edad con sibilancias. Es útil recordar que en ocasiones hay otras causas de sibilancias y por tanto vale la pena recordar la advertencia “no todo lo que silba es asma”.

OTRAS CAUSAS DE SIBILANCIAS

El *reflujo gastroesofágico* puede producir microaspiración y broncoespasmo en niños pequeños y lactantes. La *aspiración de cuerpos extraños* suele producir sibilancias, por lo general monofónicas y con frecuencia unilaterales, lo que depende del sitio de obstrucción. La *fibrosis quística* es un trastorno metabólico hereditario que puede producir sibilancias y broncoconstricción significativa. La laringotraqueobronquitis y la obstrucción anatómica de la vía respiratoria (p. ej., *anillo vascular*, *fístula traqueoesofágica*) puede manifestarse con sibilancias además de estridor.

NEUMONÍA

La neumonía extrahospitalaria es una infección aguda de las vías respiratorias bajas que se caracteriza por una respuesta inflamatoria en los espacios alveolares. Los

síntomas clásicos de presentación incluyen fiebre, tos, taquipnea, grados variables de insuficiencia respiratoria y, con menos frecuencia, vómito, dolor abdominal o torácico. Los datos a la auscultación (estertores crepitantes, subcrepitantes y estertores gruesos) y los datos de insuficiencia respiratoria, aunque son bastante específicos, no son muy sensibles. Como se mencionó antes, la frecuencia respiratoria es un marcador muy sensible para detectar la enfermedad, en especial cuando no se dispone de radiografías de tórax.

No existe un método ideal para el diagnóstico de neumonía. Rara vez es posible obtener líquido pulmonar, y los cultivos de esputo y nasofaringe pueden reflejar colonización más que infección verdadera. Además, se ha demostrado que diversos microorganismos causan neumonía en niños. La radiografía torácica en ocasiones puede ayudar a distinguir entre causas bacterianas y víricas, porque la consolidación a menudo se asocia más con causas bacterianas, pero en ocasiones los patógenos víricos pueden producir consolidación en tanto que los patógenos bacterianos quizá produzcan un patrón intersticial que se observa con mayor frecuencia en la enfermedad vírica. Además, los patógenos atípicos como *Mycoplasma pneumoniae* llegan a producir ambos patrones radiográficos. Los médicos con frecuencia dependen de la exploración física y de la radiografía de tórax para establecer el mejor tratamiento, que a menudo es empírico con base en la edad del niño y los factores de riesgo, más que en los datos radiográficos (cuadro 37-2).

En niños con enfermedades crónicas los médicos también deben considerar infección por otros patógenos. Por ejemplo, los niños con trastornos neurológicos se encuentran en alto riesgo de neumonía por aspiración, y los patógenos anaerobios que normalmente se encuentran en la flora bucal pueden causar la enfermedad. Los pequeños con inmunodeficiencia pueden encontrarse en alto riesgo de infección con microorganismos poco comunes, como hongos o micobacterias. Los niños con fibrosis quística son susceptibles a infecciones recurrentes por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas*.

Hay evidencia que los antibióticos son beneficiosos para el tratamiento de la neumonía bacteriana; en el siglo pasado hubo una disminución en la tasa de mortalidad de 97% por neumonía. De la misma forma, el agente causal debe guiar el tratamiento,

Cuadro 37-2 **Causas de neumonía por edad en niños**

	Recién nacidos	6 meses a 4 años	4 años y mayores
<i>Streptococcus agalactiae</i> (estreptococo del grupo B)	+++		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	+	+
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		+	+++
<i>Chlamydia pneumoniae</i>		+	+++
Vírica	+	+++	+
Virus sincitial respiratorio, influenza, adenovirus, rinovirus, metaneumovirus			

pero la capacidad para diferenciar con rapidez entre enfermedad vírica y bacteriana es aún terreno de los médicos practicantes.

Al igual que con muchas otras enfermedades infecciosas comunes en niños es necesario enfrentar dos aspectos para tomar las decisiones terapéuticas: ¿cuál es la probabilidad de que la enfermedad sea de origen bacteriano? y de ser así, ¿cuál es el mejor antibiótico para su administración en forma empírica? Como es de esperarse, se carece de pautas basadas en evidencias para el tratamiento, o bien éstas son controversiales. Algunos expertos consideran que es imposible descartar la infección bacteriana y que todos estos niños deben recibir tratamiento con antibióticos. Para los lactantes y preescolares por lo general se recomienda la administración de antibióticos con espectro contra *Streptococcus pneumoniae*; para niños mayores se debe valorar el inicio de antibióticos con espectro contra bacterias atípicas como *Mycoplasma pneumoniae*. Además de los antibióticos, el niño hospitalizado puede necesitar oxigenoterapia y administración de líquidos intravenosos para deshidratación. Algunos patógenos bacterianos piógenos pueden producir complicaciones sustanciales. *Staphylococcus aureus* puede producir absceso pulmonar y *Streptococcus pneumoniae* en ocasiones llega a causar derrame pleural sustancial que es indicación para drenaje quirúrgico.

LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS

También conocida como crup, es un síndrome muy específico en niños. Se caracteriza por tos seca, disfonía, estridor y en casos graves, insuficiencia respiratoria; en la mayor parte de los casos es de origen infeccioso. La incidencia de la laringotraqueobronquitis alcanza su punto máximo en el segundo año de vida; por su origen vírico a menudo ocurre dos veces al año, más a menudo en primavera y otoño. Es causada principalmente por el virus de parainfluenza; causas menos comunes incluyen al virus sincitial respiratorio, virus de la influenza y adenovirus. Las vías respiratorias de los preescolares son particularmente sensibles a la infección con estos virus, y los mismos pueden causar un cuadro clínico menos grave en adolescentes y adultos, por ejemplo síntomas de resfriado y laringitis. La laringotraqueobronquitis a menudo es más espectacular. Por lo común inicia con un período prodrómico con rinorrea, tos, congestión y fiebre seguido en forma característica por tos seca, disfonía y en casos graves estridor inspiratorio e insuficiencia respiratoria.

El diagnóstico es principalmente clínico, pero en los estudios confirmatorios se incluyen radiografías de cuello para descartar otras causas importantes de estridor agudo como epiglotitis o traqueítis bacteriana. Sin embargo, el “signo del campanario” que a menudo se observa en las radiografías anteroposteriores de cuello no es patognomónico de la laringotraqueobronquitis y no siempre está presente. Los cultivos víricos pueden proporcionar datos epidemiológicos interesantes, pero a la fecha no son de utilidad para el diagnóstico inicial y tratamiento agudo de la laringotraqueobronquitis.

TRATAMIENTO

Humidificación del aire

Pese a su uso prolongado, no hay evidencia de que el aire humidificado sea beneficioso en pacientes con laringotraqueobronquitis. El aire humidificado para el tra-

tamiento de estridor se inició en el decenio de 1800, cuando la difteria era una causa común de obstrucción de vías respiratorias altas. Además del uso de vaporizadores, unos cuantos pediatras recomiendan sacar el niño de la habitación por la noche para producir alivio (la tradición de sacar a los niños de la habitación a las 3 a.m. parece casi un ritual para los padres) pero de nuevo, sólo hay evidencia anecdótica de la eficacia del uso de aire fresco o de humedad. No se han publicado estudios controlados hasta la fecha.

Nebulización con adrenalina

La nebulización con adrenalina produce alivio inmediato, aunque de corta duración, de la obstrucción moderada a grave de la vía respiratoria en niños con laringotraqueobronquitis. Desde su introducción a finales del decenio de 1960, las tasas de morbilidad y mortalidad relacionadas con laringotraqueobronquitis han disminuido de manera estable, y la necesidad de traqueostomía de urgencia prácticamente ha desaparecido. En Estados Unidos se ha utilizado en forma tradicional la mezcla racémica de los isómeros D y L. Al inicio se pensó que tenía pocos efectos cardíacos, pero la adrenalina racémica parece no acompañarse de beneficios sustanciales o de un perfil favorable de efectos secundarios en comparación con la L-adrenalina, la cual se utiliza en Reino Unido y Australia. Históricamente, los pacientes que reciben adrenalina racémica fueron hospitalizados o permanecieron en observación por varias horas por la preocupación de que la adrenalina incrementa la gravedad de los síntomas una vez que ceden los efectos (lo que se conoce como *fenómeno de rebote*). Sin embargo, esto no se ha demostrado. La adrenalina parece ocultar el deterioro clínico más que contribuir a éste. Con el advenimiento de los corticoesteroides, podría ser seguro dar de alta a los pacientes del hospital después de un período de observación si no hay evidencia de empeoramiento del estado clínico.

Corticoesteroides

En pacientes con síntomas moderados a graves por laringotraqueobronquitis, hay evidencia fuerte de que los corticoesteroides son eficaces. Fueron los primeros fármacos en mostrar beneficios en niños hospitalizados por laringotraqueobronquitis al mejorar los síntomas clínicos y reducir la necesidad de intubación. Tienen utilidad clara en pacientes ambulatorios y para casos moderados a graves de laringotraqueobronquitis. Varios estudios clínicos con asignación al azar han demostrado que los corticoesteroides producen mejoría clínica más rápida, reducen la necesidad de otras intervenciones (como la administración de adrenalina), disminuyen la cantidad de tiempo consumido en la sala de urgencias y reducen la necesidad de hospitalización. Los corticoesteroides pueden administrarse por vía oral, intramuscular o por inhalación. La administración oral parece ser tan eficaz como la vía intramuscular y es menos dolorosa.

FIBROSIS QUÍSTICA

FISIOPATOLOGÍA

Este trastorno genético puede afectar muchos aparatos y sistemas, pero el más afectado es el aparato respiratorio y contribuye al incremento notable en la morbilidad y

mortalidad en pacientes con fibrosis quística; a la fecha la mediana de supervivencia es de 30 años. Un defecto en un gen en el cromosoma 7 que codifica el monofosfato cíclico de adenosina (cAMP) que regula los conductos de cloruro [regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR)] produce una incapacidad de transportar iones cloruro, lo que conduce a disminución en la secreción de líquido y obstrucción de órganos como los pulmones y páncreas. Se han identificado otros defectos en aparatos y sistemas al nivel molecular, pero esta enfermedad se caracteriza por la tríada diagnóstica clásica de elevación en las concentraciones de cloruro en sudor, insuficiencia pancreática y neumopatía crónica.

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Las manifestaciones clínicas pueden variar, a menudo con datos específicos para la edad del niño. Los recién nacidos y lactantes a menudo presentan trastornos gastrointestinales como íleo meconial, ictericia y, rara vez, alcalosis hipoclorémica causada por pérdida de sal. Después de la lactancia, el retraso en el crecimiento es una manifestación muy común y por lo general es ocasionada por insuficiencia pancreática. También son comunes los síntomas respiratorios. La neumonía en niños, en especial la recurrente con diagnóstico de retraso en el crecimiento es indicación para búsqueda de fibrosis quística.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y RADIOGRÁFICOS

En ocasiones puede sospecharse el diagnóstico por los antecedentes heredofamiliares, porque hay un patrón autosómico recesivo y se calcula que 5% de los estadounidenses actualmente porta al menos un alelo de la enfermedad. La fibrosis quística es más común en caucásicos. En Estados Unidos varios gobiernos estatales han implantado programas de detección neonatal. La mutación genética más común es $\Delta 508$ que a la fecha constituye casi 70% de las mutaciones informadas. El genotipo no siempre se correlaciona con el grado de la enfermedad clínica, y por tanto el sudor continúa como el método ideal para el diagnóstico de fibrosis quística. Con mayor frecuencia se aplica una pequeña corriente eléctrica a la piel para inducir la producción de sudor, el cual se analiza para cuantificar el contenido de cloruro. La concentración de cloruro en sudor >60 meq/L en presencia de manifestaciones clínicas es diagnóstica.

TRATAMIENTO

Los pulmones de la mayoría de los niños con fibrosis quística se llenan pronto con secreciones viscosas conforme maduran y otros defectos sutiles al nivel epitelial pueden contribuir a la alteración en la eliminación, y pronto las vías respiratorias sufren colonización con bacterias difíciles de erradicar. En lactantes y niños pequeños predominan *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*. En la adolescencia la mayoría de los pacientes ha sufrido colonización con *Pseudomonas*, que a menudo produce cuadros persistentes, con producción de moco y por desgracia con frecuencia las bacterias son resistentes a los antimicrobianos. Las exacerbaciones pulmonares a menudo se anticipan por incremento en la tos y en la producción de esputo, disnea, hiporexia, pérdida de peso, fatiga, cambios en las pruebas de función pulmonar, manifestaciones radiográficas, en la exploración física o, rara vez,

hemoptisis. Todos estos cambios pueden indicar exacerbación y la necesidad de tratamiento hospitalario.

NUTRICIÓN

Muchos niños con fibrosis quística sufren malabsorción significativa y finalmente desarrollan incremento en las necesidades metabólicas como consecuencia de la insuficiencia pulmonar, y por tanto, la base del tratamiento de estos pacientes incluye mejorar el estado nutricional. La mayoría de estos niños recibe complementos de enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) al momento del diagnóstico. Conforme progresa la enfermedad pulmonar, el incremento de las necesidades metabólicas de estos individuos a menudo requiere la administración de complementos calóricos y, en casos selectos, la colocación de una gastrostomía.

ANTIBIÓTICOS

Con frecuencia se utilizan antibióticos para el tratamiento de las exacerbaciones pulmonares y la elección a menudo se basa en cultivos de esputo; y en niños pequeños, de cultivos de secreciones faríngeas. Es imposible erradicar los microorganismos en estos individuos, y por tanto los objetivos del tratamiento consisten en suprimir los microorganismos a un nivel en el cual pueda conservarse la función pulmonar y se evite la cicatrización de las vías respiratorias. Con frecuencia la farmacocinética de individuos con fibrosis quística es diferente y se necesitan dosis elevadas. Pueden administrarse antibióticos por vía oral, por nebulización y por vía intravenosa en caso de exacerbaciones moderadas.

OTROS TRATAMIENTOS PARA ENFERMEDADES PULMONARES

El moco a menudo es viscoso y persistente, y por tanto, con frecuencia se emplea fisioterapia torácica (que va desde palmadas y drenaje postural a los nuevos dispositivos mecánicos como un chaleco de compresión) en áreas hospitalarias o en tratamientos ambulatorios. La desoxirribonucleasa humana recombinante, administrada por inhalación, también parece ayudar en la eliminación del moco. Son comunes la inflamación de vías respiratorias y el broncoespasmo ocasional, y por tanto muchos de los medicamentos utilizados en el tratamiento del asma (broncodilatadores y corticoesteroides) a menudo se utilizan en pacientes con fibrosis quística. Para muchos pacientes adultos el trasplante pulmonar es la única opción viable para la enfermedad en etapa terminal. Aunque se ha comprendido mucho con respecto a la fibrosis quística al nivel genético y molecular en los últimos 20 años, por desgracia las intervenciones genéticas no se encuentran próximas.

Con poca frecuencia algunos pacientes con enfermedad pulmonar avanzada podrían desarrollar bronquiectasias (distensión y debilitamiento de los bronquios y bronquiolos) con dilatación subsiguiente de las arterias bronquiales, lo que puede producir hemoptisis (que en casos poco frecuentes pone en riesgo la vida). También puede ocurrir neumotórax espontáneo. Los pacientes con fibrosis quística asimismo se encuentran en alto riesgo de aspergilosis broncopulmonar alérgica, una reacción de hipersensibilidad a la infección por *Aspergillus*.

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA, DISPLASIA BRONCOPULMONAR Y NEUMOPATÍA CRÓNICA

Como se mencionó en la introducción de este capítulo, los lactantes (en especial los prematuros) son particularmente susceptibles a la lesión pulmonar por varias razones. En primer lugar, cuando el feto se encuentra *in utero* no se produce sustancia tensioactiva en cantidades suficientes hasta el último trimestre. Al reducir la tensión superficial, se mejora en forma notable la oxigenación. Los lactantes nacidos antes de las 34 o 35 semanas pueden carecer de factor surfactante y desarrollan *enfermedad de membrana hialina* que puede necesitar intubación y ventilación mecánica para proporcionar oxigenación. Se utiliza sustancia tensioactiva artificial en forma sistemática en las UCI neonatales y ha mejorado la supervivencia de lactantes prematuros en gran medida. Sin embargo, aún con el tratamiento con sustancia tensioactiva, los pulmones de los recién nacidos prematuros más pequeños son susceptibles a la lesión por ventilación mecánica, barotrauma e incluso por oxígeno (por la producción de radicales libres tóxicos). El término *displasia broncopulmonar* a menudo se utiliza en estos lactantes para describir el trastorno y se define en términos generales como la dependencia de oxígeno después del nacimiento acompañado de cambios radiográficos. El término *neumopatía crónica* suele utilizarse para describir este trastorno, en particular en lactantes que son o no prematuros pero que tienen otras complicaciones perinatales significativas (p. ej., aspiración de meconio, hernia diafragmática) y que necesitan ventilación mecánica en el período posnatal.

Puede ser necesaria la administración de oxígeno complementario por varios meses a años después del nacimiento para llevar al máximo el crecimiento. Estos lactantes también se encuentran en riesgo de edema pulmonar. La restricción leve de líquidos y la administración de diuréticos como furosemida a menudo se utilizan para reducir el edema pulmonar. Los efectos secundarios de los diuréticos pueden incluir trastornos electrolíticos, pérdida de tejido óseo y nefrocalcinosis. Las necesidades calóricas de un lactante con displasia broncopulmonar significativa pueden ser sorprendentes. Muchos recién nacidos podrían necesitar 180 a 190 kcal/kg/día, casi el doble de las necesidades de un niño sano a término y por tanto la fórmula láctea con frecuencia se modifica para proporcionar calorías adicionales. Como se mencionó antes, los lactantes con displasia broncopulmonar o neumopatía crónica se encuentran en alto riesgo de bronquiolitis significativa.

BIBLIOGRAFÍA

- Chavasse R et al. Short acting beta agonists for recurrent wheeze in children under two years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2005.
- Dowell SF, Kupronis BA, Zell ER, et al. Mortality from pneumonia in children in the United States, 1939 through 1996. *N Engl J Med* 342(19):1399–1407, 2000.
- National Institutes of Health. *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Publication 97-4051, July 1997.
- Patel H, Platt R, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 1, 2005.

REUMATOLOGÍA

PEDIÁTRICA

Michael A. Barone

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Describir la valoración general de niños con probable enfermedad reumática.
2. Enumerar los trastornos que muestran superposición clínica con enfermedades reumatológicas.
3. Enumerar las diferencias entre la artritis que inicia con manifestaciones sistémicas, artritis poliarticular y artritis pauciarticular.
4. Enumerar los criterios para la clasificación del lupus eritematoso sistémico.
5. Establecer los criterios para el diagnóstico de síndrome de Kawasaki.
6. Enumerar los signos y síntomas de presentación de la artritis reactiva, fiebre reumática y enfermedad de Lyme.

GENERALIDADES

En forma individual, las enfermedades reumáticas pediátricas no son comunes, sin embargo, como grupo estas enfermedades constituyen un aspecto notable de la práctica de todo pediatra. Su complejidad y superposición clínica con otras enfermedades (sobre todo con trastornos infecciosos) obliga al médico a estar consciente y a poseer habilidades diagnósticas para estos trastornos.

Este grupo de enfermedades pertenece al terreno del reumatólogo pediatra y se relaciona con trastornos en la regulación del sistema inmunitario. En lugar de dirigir sus defensas a los microorganismos o antígenos agresores, el sistema inmunitario ataca a órganos, lo que conduce a inflamación aguda y crónica con la producción de síntomas y signos. Si bien se desconocen las causas de la enfermedad, se han aclarado ciertos factores de riesgo ambientales y genéticos. Además, están cambiando

las modalidades de tratamiento desde el uso de inmunomoduladores inespecíficos [esteroides, inmunoglobulina intravenosa (IVIG)] al uso de sustancias específicas como anticuerpos contra citocinas inflamatorias [p. ej., anticuerpos contra factor de necrosis tumoral α (TNF- α)].

VALORACIÓN DE UN NIÑO CON PROBABLE ENFERMEDAD REUMÁTICA

El diagnóstico de un niño con enfermedad reumática es especialmente difícil por el tiempo necesario para que se desarrollen los signos y síntomas. Podrían no satisfacerse ciertos criterios diagnósticos por meses y en algunos casos por años. Durante este período se realizan valoraciones repetidas en las cuales el componente más importante es considerar los cambios en los datos obtenidos por interrogatorio y exploración física. En este proceso, el médico debe estar consciente de la superposición clínica que poseen las enfermedades reumáticas con ciertas enfermedades infecciosas, cánceres y trastornos ortopédicos (cuadro 38-1). Por ejemplo, la fiebre elevada es característica de la artritis reumatoide sistémica de inicio juvenil, pero también se observa en niños con leucemia.

Como muchas enfermedades reumáticas en niños incluyen afección articular deben investigarse los antecedentes de artralgias y artritis. Las características específicas que deben investigarse incluyen el número de articulaciones afectadas, migración del dolor, hora del día en la cual empeoran los síntomas (p. ej., rigidez matutina en artritis reumatoide juvenil), síntomas asociados como pérdida de peso, antecedente reciente de faringitis (p. ej., fiebre reumática aguda) y diarrea reciente (artritis reactiva). La fatiga a menudo es un síntoma inespecífico que puede reflejar la anemia de una enfermedad crónica. Además, la presencia específica de debilidad muscular puede servir como un indicio importante para trastornos como la dermatomiositis.

En casos de enfermedades reumáticas y otros trastornos autoinmunitarios deben revisarse los antecedentes heredofamiliares, como enteropatía inflamatoria o hipotiroidismo autoinmunitario. Por último, el nivel funcional del paciente al momento de la valoración y específicamente cualquier incapacidad son aspectos que vale la pena investigar. ¿El niño ha tenido bajo desempeño escolar o múltiples ausencias a la escuela? ¿Los síntomas se presentan únicamente en ciertos entornos, como la escuela (p. ej., rechazo a acudir a ella)?

En cualquier momento la exploración física puede permitir el diagnóstico de una enfermedad específica o bien, ser normal. Esto es ocasionado por la latencia para la aparición de datos en la exploración física. Como puede haber afección de todos los aparatos y sistemas, es esencial la exploración física amplia. El peso bajo para la talla debe notarse cuando esté presente. Los parámetros de crecimiento se ponen en contexto de todo cambio reciente en la velocidad de modificación de la talla y peso. Los signos vitales pueden revelar taquicardia (anemia) o fiebre. Llegan a observarse características anormales en la exploración oftalmológica [artritis reumatoide juvenil (JRA)] o en la cavidad oral (úlceras bucales en el lupus eritematoso sistémico).

Cuadro 38-1 Trastornos de la infancia que muestran superposición clínica con enfermedad reumatológica*Artritis causada por enfermedades infecciosas o traumatismos*

Artritis piógena (séptica) (p. ej., estafilococo, estreptococo del grupo A)
Enfermedad de Lyme
Artritis gonocócica (adolescentes)
Artritis vírica (p. ej., parvovirus)
Lesión traumática con o sin hemartrosis
Sinovitis transitoria ("sinovitis tóxica")

Otras enfermedades infecciosas

Osteomielitis
Endocarditis bacteriana
Infecciones por adenovirus
Brucelosis
Infecciones por virus de Epstein-Barr
Leptospirosis

Cánceres

Leucemia
Osteosarcoma
Sarcoma de Ewing
Neuroblastoma

Trastornos ortopédicos

Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Condromalacia
Osteocondrosis deformante de la tibia (enfermedad de Blount)
Dolores de crecimiento

Trastornos psicógenos

La exploración cardiorrespiratoria puede revelar frote pericárdico (pericarditis en el lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide juvenil) o manifestaciones de derrame pleural. La exploración abdominal tal vez revele hepatoesplenomegalia (JRA de inicio sistémico). La exploración cuidadosa de las extremidades suele mostrar artritis o debilidad muscular. El examen dermatológico completo puede revelar signos específicos como lesiones cutáneas en la región malar (lupus eritematoso sistémico) o edema violáceo periorbitario que sugiere dermatomiositis.

Los exámenes de laboratorio deben considerarse en términos de pruebas específicas e inespecíficas. Los marcadores generales inespecíficos de inflamación incluyen tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva. Sus perfiles difieren, porque la tasa de eritrosedimentación por lo general tarda días para incrementarse en los procesos infecciosos o inflamatorios, y permanece elevada por períodos prolongados. La proteína C reactiva se incrementa y disminuye con rapidez en respuesta a estímulos infecciosos o inflamatorios. Otras pruebas generales, como los perfiles

bioquímicos y la biometría hemática completa pueden servir para valorar la lesión a órganos efectores y permiten la valoración en busca de datos de enfermedades crónicas. Si existe la sospecha de dermatomiositis deben realizarse ciertas pruebas, como fosfocinasa de creatina. El análisis de orina puede ser de utilidad para valorar nefritis concomitante (lupus eritematoso sistémico).

Existen pruebas más específicas para valorar enfermedades reumáticas, pero no deben utilizarse como pruebas de detección en ausencia de antecedentes razonables de apoyo en el interrogatorio o exploración física, en cuyo caso su interpretación puede ser difícil. Aunque es inespecífica para permitir la diferenciación entre enfermedades reumáticas o infecciosas, los anticuerpos antinucleares (ANA) suelen ser útiles si los títulos se encuentran lo suficientemente altos ($\geq 1:80$). Aunque parecería lógico que los niños con artritis reumatoide juvenil tengan resultados positivos en las pruebas de factor reumatoide, éste no es el caso y solamente 10 a 15% de ellos tiene resultados positivos. En niños con lupus eritematoso sistémico también puede ser positivo el factor reumatoide, pero en la mayor parte de los casos es negativo. La lista que se muestra a continuación resume otros autoanticuerpos que son más específicos para ciertas enfermedades.

<i>Autoanticuerpo</i>	<i>Trastorno</i>
Anti-SSA (Ro)/SSB (La)	SLE, síndrome de Sjögren
Anti-Smith	SLE
Anticuerpos contra DNA de doble tira	SLE
Anticuerpos contra ribonucleoproteínas (RNP)	Colagenopatías mixtas

SLE = lupus eritematoso sistémico.

ENFERMEDADES REUMÁTICAS DE LA INFANCIA

El resto del capítulo se dirige a tres enfermedades reumáticas importantes en niños. Aunque existen más, el conocimiento de la artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico y dermatomiositis son esenciales para el pediatra. También se incluyen los síndromes clásicos de vasculitis como la púrpura de Henoch-Schönlein y el síndrome de Kawasaki, los cuales son trastornos que pueden clasificarse en forma diferente; por ejemplo, hay evidencia creciente que el síndrome de Kawasaki puede estar relacionado en parte con infecciones víricas. Sin embargo, la superposición clínica con otras enfermedades reumáticas hace que su revisión sea de relevancia. Por último, se incluye la descripción de la fiebre reumática aguda, lo que incluye artritis reactiva y enfermedad de Lyme (un trastorno con causa infecciosa conocida).

ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL

Es un grupo de trastornos con tres patrones de inicio: artritis reumatoide juvenil pauciarticular, poliarticular y con manifestaciones sistémicas. Cuando éstos se consideran como grupo, la artritis reumatoide juvenil es la enfermedad reumática más común en niños.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque los estudios varían, la incidencia calculada de artritis reumatoide juvenil es de 10 a 15 casos por 100 000 niños/año. Las cifras de prevalencia son difíciles de valorar, pero en términos generales se calcula que hay 80 a 100 casos por cada 100 000 niños. Por convención, se define a la artritis reumatoide juvenil como la artritis que aparece antes de los 16 años de edad. La edad de inicio más frecuente es entre uno y tres años. En términos generales es más común en mujeres que en varones, con proporción 2:1. Cada subtipo de artritis reumatoide juvenil tiene variaciones con respecto a la edad de aparición y afección entre los sexos, lo que se revisa más adelante.

FISIOPATOLOGÍA

No hay una causa conocida para la artritis reumatoide juvenil. Al igual que con varias enfermedades autoinmunitarias, la fisiopatología probablemente está relacionada con desencadenantes específicos en hospedadores con susceptibilidad genética. Las infecciones, en particular las víricas, se han implicado como posibles desencadenantes, aunque no se ha determinado ninguna. La desregulación inmunitaria en la artritis reumatoide juvenil está mediada al nivel de las células T y se ha demostrado la presencia de respuestas autoinmunitarias contra el tejido sinovial. La activación de las células T conduce a la participación de otros componentes del sistema inmunitario, como células B y la cascada del complemento. La liberación de citocinas causa migración de células inflamatorias lo que conduce a daño hístico directo.

Ciertos tipos de antígenos leucocíticos humanos (HLA) se asocian con artritis reumatoide juvenil, lo que incluye DR8 (pauciarticular), DR4 (de inicio sistémico y poliarticular con resultados positivos en la prueba de factor reumatoide) y DP3 (poliarticular con resultados negativos en la prueba de factor reumatoide).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Desde el punto de vista clínico, la artritis reumatoide juvenil se diagnostica como una enfermedad que dura al menos seis semanas o más (antes de los 16 años de edad) y que se caracteriza por artritis que incluye derrame o hinchazón articular o dos de los siguientes datos: dolor articular con el movimiento, disminución del arco de movimientos de la articulación y aumento de la temperatura local. Las características clínicas y de laboratorio individuales de los diferentes tipos de artritis reumatoide juvenil se resumen en el cuadro 38-2.

La artritis reumatoide pauciarticular constituye 40% de todos los casos de artritis reumatoide juvenil. Se afectan cuatro o menos articulaciones y son poco comunes los signos y síntomas sistémicos como fiebre, fatiga y organomegalia. Por lo común hay afección de articulaciones grandes y muchos pacientes pueden presentarse con afección de una sola articulación (monoartritis). En un número significativo de pacientes del sexo femenino puede haber enfermedad ocular insidiosa (uveítis) por lo que está indicada la exploración cada tres a seis meses. Esto es particularmente cierto en niños con resultados positivos en la prueba de ANA. Los pacientes con enfermedad oftalmológica tienen un pronóstico más favorable para la artritis incluso en casos de uveítis grave. Algunos pacientes con artritis reumatoide juvenil pauciarticular (con resultados positivos en la prueba de factor reumatoide) pueden presentar poliartritis progresiva.

Cuadro 38-2 *Subtipos de artritis reumatoide juvenil*

	<i>Pauciarticular</i>	<i>Poliarticular</i>	<i>Inicio sistémico</i>
Porcentaje de casos	40%	50%	10%
Subtipos	Inicio temprano	Factor reumatoide positivo (RF+)	
	Inicio tardío	Factor reumatoide negativo (RF-)	
Edad de inicio	Inicio temprano: 1 a 5 años	Edad 1 a 3 años y adolescentes (RF-)	Sin predominio de edad
	Inicio tardío: ≥ 7	Adolescentes (RF+)	
Predominio de género	Inicio temprano: mujeres	Mujeres (RF+ y RF-)	Mujeres = varones
	Inicio tardío: varones		
Número de articulaciones afectadas	4 o menos	5 o más	Generalmente 5 o más
Tipos de articulaciones	Inicio temprano: articulaciones grandes	Articulaciones grandes y pequeñas	Articulaciones grandes y pequeñas
Enfermedad oftálmica (uveítis)	Inicio temprano: 20 a 30%	5%	Poco frecuente
Notas	Inicio tardío: HLA B27+	Pueden observarse características sistémicas; el RF+ en las adolescentes es mucho más probable que en adultos con artritis reumatoide	Patrón con fiebres elevadas en espiga Exantema asalmonado

La artritis reumatoide juvenil y poliarticular se define como la artritis que afecta cinco o más articulaciones. Algunos pacientes muestran artritis en 20 o más articulaciones. Puede haber afección de codos, tobillos, muñecas y rodillas así como alteración de las articulaciones interfalángicas de las manos. La uveítis es menos común que en las enfermedades pauciarticulares, pero estos pacientes pueden tener síntomas sistémicos como los que se observan en la artritis reumatoide con manifestaciones sistémicas. Los pacientes de mayor edad con factor reumatoide positivo pueden tener manifestaciones similares a las de los adultos con artritis reumatoide.

La artritis reumatoide juvenil de inicio sistémico no tiene predilección por el género y puede manifestarse con síntomas sistémicos sin la presencia de artritis por varios meses. Por tanto es difícil establecer el diagnóstico. La afección sistémica se caracteriza por fiebre en espigas (39°C) con patrón de aparición una o dos veces al día; puede haber hipotermia después de que se resuelve la fiebre; tiene aspecto de

máculas de color asalmonado. Además, para la artritis poliarticular, otras manifestaciones de artritis reumatoide juvenil incluyen serositis (pericarditis, pleuritis), linfadenopatía y organomegalia. Esta forma de artritis reumatoide juvenil fue descrita originalmente por George Still y se le conoce como *enfermedad de Still*.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En la artritis reumatoide juvenil los antecedentes personales patológicos relacionados con el inicio de la enfermedad, tipos de articulaciones involucradas y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos son de gran importancia en la interpretación y utilidad de los exámenes de laboratorio. Los marcadores de inflamación como proteína C reactiva y tasa de eritrosedimentación por lo común se encuentran elevados, pero cifras normales no excluyen el diagnóstico. Aunque los ANA y pruebas de factor reumatoide no tienen un perfil de comportamiento universal en los diferentes tipos de artritis reumatoide juvenil, existen algunas características que vale la pena mencionar. Menos de 10% de los pacientes con artritis reumatoide juvenil de inicio sistémico es positivo a ANA, en tanto que hasta 60% de los pacientes con enfermedad pauciarticular tiene resultados positivos en dicha prueba. Prácticamente todos estos pacientes son negativos a factor reumatoide, excepto aquellos de mayor edad con enfermedad poliarticular. En la interpretación del factor reumatoide y ANA el médico debe tener en mente que algunas enfermedades como la infección por virus de Epstein-Barr pueden causar resultados positivos en la prueba. El análisis de líquido sinovial suele mostrar una amplia gama de resultados en artritis reumatoide juvenil. El recuento de leucocitos en el líquido sinovial es de 10 000 /mm³, con 20 a 90% de polimorfonucleares. Las concentraciones de glucosa en líquido sinovial pueden encontrarse bajas.

TRATAMIENTO

Muchos niños con artritis reumatoide juvenil necesitan únicamente fármacos antiinflamatorios no esteroideos para el alivio de los síntomas y restablecimiento de la funcionalidad. Algunos pacientes necesitan medicamentos alternativos. Los glucocorticoides por lo general son eficaces como inmunomoduladores potentes, pero su uso a largo plazo se asocia con varios efectos secundarios. A la fecha, los medicamentos antiinflamatorios menos tóxicos y más específicos se ofrecen en forma escalonada. El metotrexato y la sulfasalazina se utilizan como tratamiento de segunda línea con inmunodepresores más potentes (y tóxicos) como azatioprina y ciclofosfamida, los cuales se reservan para niños con enfermedad grave. Otros tratamientos incluyen la administración periódica de IVIG, etanercept (proteína de fusión de TNF- α) e infliximab (anticuerpo monoclonal contra TNF- α). En niños con enfermedad moderada a grave debe solicitarse la valoración y el tratamiento por un fisioterapeuta calificado. La uveítis debe tratarse por un oftalmólogo con experiencia. Pueden utilizarse esteroides tópicos con o sin midriáticos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Es un trastorno autoinmunitario multisistémico que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos y de complejos inmunitarios. El lupus eritematoso sistémico debe distinguirse del lupus eritematoso neonatal, un trastorno del recién nacido en

el cual el paso trasplacentario de anticuerpos maternos ocasiona manifestaciones características.

EPIDEMIOLOGÍA

El lupus eritematoso sistémico es la segunda enfermedad reumática más común en la infancia. Hay predominio en las mujeres, tanto en pacientes prepúberes (4:1) y en pacientes pospúberes (8:1). Los estadounidenses de raza negra y los descendientes de asiáticos se afectan más a menudo con lupus eritematoso sistémico que los descendientes de caucásicos. Las tasas de prevalencia del lupus eritematoso sistémico varían, pero casi 100 pacientes por cada 100 000 niños de la población tiene la enfermedad. La incidencia es menor a un paciente por 100 000 niños/año.

FISIOPATOLOGÍA

Al igual que con la mayor parte de trastornos autoinmunitarios, se desconoce la causa exacta del lupus eritematoso sistémico aunque parece estar relacionado con ciertos estímulos en hospedadores con susceptibilidad genética. Se han implicado medicamentos y cambios hormonales. Se cree que las infecciones contribuyen a la fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. El virus de Epstein-Barr (VEB) se encuentra bajo escrutinio por la evidencia de que la infección por dicho virus es más común en pacientes con lupus eritematoso sistémico que en grupos testigo. Ciertos antígenos leucocíticos humanos (HLA DR2 y HLA DR3) se observan con mayor frecuencia en pacientes con lupus. Por tanto no es de sorprender que el trastorno sea más común en familiares de primer grado de personas que ya fueron afectadas por lupus.

Como se mencionó antes, la característica distintiva del lupus eritematoso sistémico es la producción de autoanticuerpos y la circulación y depósito de complejos inmunitarios. A través de la fijación del complemento y reclutamiento de células inflamatorias, los complejos inmunitarios conducen a daño hístico en varios sitios del cuerpo. Otras manifestaciones de falta de regulación del sistema inmunitario incluyen anomalías de las células B. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico tienen activación policlonal de células B, incremento en el número de células B e hipergammaglobulinemia. También existen anomalías en las células T, con la característica de alteración de su capacidad para suprimir a las células B en la producción de anticuerpos. Las concentraciones elevadas sostenidas de inmunoglobulina pueden contribuir a los fenómenos autoinmunitarios mediados por anticuerpos, como la anemia hemolítica y trombocitopenia. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico también tienen apoptosis anormal de algunas células proinflamatorias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pese a algunas pruebas útiles de laboratorio, el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico continúa siendo clínico. Aunque originalmente se utilizó para identificar pacientes para estudios de investigación, la información del cuadro 38-3 a menudo se utiliza como un grupo de criterios diagnósticos y se dice que un paciente tiene lupus eritematoso sistémico si manifiesta cuatro de los 11 componentes. Las tres manifestaciones más comunes son artritis, afección renal y afección cutánea. Además de afección de los órganos y tejidos diana, son comunes los síntomas sistémicos como pérdida de peso, fatiga y fiebre.

Cuadro 38-3 **Criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico***

Criterio	Definición
1. Exantema malar	Eritema fijo, plano o elevado, sobre las eminencias malares, que tiende a respetar los pliegues nasolabiales
2. Exantema discoide	Placas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes y tapones foliculares; pueden ocurrir cicatrices atróficas en lesiones antiguas
3. Fotosensibilidad	Eritema cutáneo como resultado de una reacción inusual a la luz solar, por antecedentes del paciente o por observación del médico
4. Úlceras orales	Ulceración oral o nasofaríngea, por lo general indolora, observada por el médico
5. Artritis	Artritis no erosiva que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la palpación, hinchazón o derrame
6. Serositis	Pleuritis: antecedentes convincentes de dolor pleurítico o frote pleural auscultado por un médico o datos de derrame pleural o Pericarditis: documentada por electrocardiografía o frote pericárdico o datos de derrame pericárdico
7. Trastornos renales	Proteinuria persistente mayor de 0.5 g/día o más de 3+ si no se realiza cuantificación o Cilindros celulares: pueden ser eritrocíticos, de hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos
8. Trastornos neurológicos	Convulsiones: en ausencia de fármacos o trastornos metabólicos conocidos; por ejemplo, uremia, cetoacidosis, o desequilibrio electrolítico o Psicosis: en ausencia de fármacos o trastornos metabólicos conocidos, por ejemplo, uremia, cetoacidosis o desequilibrio electrolítico
9. Trastornos hematológicos	Anemia hemolítica con reticulocitosis o Leucopenia: menos de 4 000/mm ³ total en dos o más ocasiones o Linfopenia: menos de 1 500/mm ³ en dos o más ocasiones o Trombocitopenia: menor de 100 000/mm ³ en ausencia de fármacos

(continúa)

Cuadro 38-3 **Criterios para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico* (cont.)**

Criterio	Definición
10. Trastornos inmunitarios	<p>Anticuerpos contra DNA: del propio paciente en títulos anormales</p> <p>o</p> <p>Anticuerpos anti-Smith: presencia de anticuerpos contra antígenos nucleares Smith</p> <p>o</p> <p>Datos positivos de anticuerpos antifosfolípidos con base en 1) concentraciones séricas anormales de anticuerpos IgG o IgM contra cardiolipina, 2) resultados positivos en una prueba para anticoagulante lúpico utilizando un método estándar o 3) una prueba serológica positiva falsa para sífilis conocida como positiva por al menos seis meses y confirmada por inmovilización de <i>Treponema pallidum</i> o prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes contra treponema</p>
11. Anticuerpos antinucleares	Un título anormal de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia o un resultado equivalente en cualquier punto al momento y en ausencia de fármacos conocidos que se asocien con "lupus farmacoinducido"

* La clasificación propuesta se basa en 11 criterios. Con el propósito de identificar pacientes en estudios clínicos, se debe informar al paciente que tiene lupus eritematoso sistémico si presenta cuatro o más de los 11 criterios mencionados, ya sea en forma seriada o simultánea, durante el intervalo de observación.

Fuente: Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 25:1271-1277, 1982; Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus [letter]. *Arthritis Rheum* 40:1725, 1997.

Casi 60 a 75% de los pacientes muestra manifestaciones de nefritis lúpica. La enfermedad renal puede ser subclínica, pero las manifestaciones clínicas incluyen proteinuria, hematuria, hipertensión e insuficiencia renal. La Organización Mundial de la Salud ofrece un esquema de clasificación para la nefritis lúpica que va desde la clase I (normal) hasta la clase VI (esclerosis glomerular).

En casi 25% de los pacientes con lupus ocurre enfermedad del sistema nervioso central (SNC). Las manifestaciones incluyen depresión, trastornos cognitivos, convulsiones y neuropatía periférica. Los pacientes con lupus a menudo presentan cefalea, la cual debe ser estudiada cuidadosamente. La mayor parte de las cefaleas responde a los analgésicos típicos, pero cuando son intensas pueden ser un indicio de infección del sistema nervioso central o trombosis de las venas cerebrales.

En el lupus eritematoso sistémico es común la afección cutánea. La lesión cutánea malar (en "alas de mariposa") del lupus puede observarse en más de 50% de los niños afectados. Son comunes otras lesiones de vasculitis (p. ej., petequias). Casi 30 a 40% de

los niños con lupus desarrolla alopecia o fotosensibilidad. En términos generales, la afección cutánea en el lupus eritematoso está presente en casi 80% de los pacientes.

En 80 a 90% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico hay poliartritis con artralgias. La afección articular por lo general es migratoria y los síntomas duran 24 a 48 h. El lupus también puede causar miositis.

Con frecuencia se observan trastornos hematológicos, que varían desde depresión de las líneas celulares (trombocitopenia, leucopenia, linfopenia) hasta anemia de enfermedades crónicas o anemias hemolíticas. El síndrome antifosfolípidos se refiere a la presencia de anticuerpos contra fosfolípidos lo que incluye anticardiolipina y anticoagulante lúpico. Los pacientes con este síndrome tienen mayor tendencia a trombosis venosa, pero también puede manifestarse con oclusión arterial o muerte fetal en mujeres adolescentes.

La afección cardiopulmonar por lo general se manifiesta como inflamación de las superficies serosas en forma de pericarditis y pleuritis. En el lupus eritematoso sistémico pueden observarse hemorragia pulmonar y miocarditis.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Por lo general hay elevación de los marcadores inespecíficos de inflamación como tasa de eritrosedimentación y proteína C reactiva. Las concentraciones de complemento (C3, C4) se encuentran bajas por la activación del complemento por los complejos inmunitarios. Pueden observarse datos de enfermedad crónica (anemia) u otras citopenias (trombocitopenia, leucopenia). Debe realizarse análisis de orina para detectar proteinuria, hematuria y análisis del sedimento urinario. El análisis de líquido cefalorraquídeo y los estudios de neuroimagen (resonancia magnética nuclear con angiografía) deben considerarse en pacientes con síntomas de aparición reciente o que empeoran.

El perfil de los autoanticuerpos en el lupus eritematoso sistémico se caracteriza por marcadores de laboratorio sensibles y específicos. Prácticamente todos los pacientes con lupus son positivos para ANA, sin embargo este dato no es específico de lupus eritematoso sistémico porque también pueden encontrarse ANA positivos en artritis reumatoide juvenil, esclerodermia y collagenopatías mixtas. Los autoanticuerpos contra DNA de doble tira tienen una especificidad mucho mayor y sus concentraciones se correlacionan con la actividad de la enfermedad, en particular nefritis. Los anticuerpos anti-Smith también son muy específicos para lupus, pero son menos frecuentes en pacientes (menor sensibilidad). Aunque no son sensibles ni específicos, los anticuerpos contra otros antígenos nucleares, como anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B también pueden encontrarse en el lupus eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO

El tratamiento para lupus se dirige a incrementar la función y limitar las posibles complicaciones como el daño a órganos efectoros. Reumatólogos expertos pueden ajustar la intensidad del tratamiento a la gravedad de la enfermedad. En casos de enfermedad leve que se manifiesta con síntomas sistémicos, enfermedad hematológica y artritis se utilizan fármacos antiinflamatorios no esteroideos, hidroxycloroquina y corticoesteroides. Conforme se incrementa la gravedad, los glucocorticoides (en dosis elevadas) y otros fármacos inmunosupresores (p. ej., metotrexato, ciclofosfamida)

se vuelven la base del tratamiento. Prácticamente todos los pacientes con nefropatía necesitan glucocorticoides o tratamiento más intensivo. En los casos más graves puede utilizarse el tratamiento con IVIG y plasmaféresis, pero en la población pediátrica los datos son muy limitados.

Ya sea que las infecciones sean ocasionadas por la actividad intrínseca de la enfermedad o por el tratamiento inmunosupresor, los pacientes con lupus se encuentran en riesgo de infecciones secundarias con microorganismos comunes y oportunistas. Por tanto deben llevarse a cabo vigilancia estrecha para complicaciones infecciosas y tratamiento enérgico de las mismas. En pacientes con síndrome antifosfolípidos las trombosis se tratan con anticoagulantes. Con los estándares actuales de atención, el pronóstico para la supervivencia es de 90% a cinco años después del diagnóstico.

DERMATOMIOSITIS JUVENIL

Como su nombre lo indica, la dermatomiositis es una enfermedad reumática con afección muscular y de la piel, a menudo acompañada de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso y fatiga.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la dermatomiositis juvenil es de casi 0.5 casos por 100 000 niños de población/año. Las mujeres tienen el doble de propensión que los varones para sufrir esta enfermedad. La dermatomiositis juvenil es rara antes de los cinco años de edad y la edad promedio de inicio es a los siete años. No hay predilección racial específica.

FISIOPATOLOGÍA

La dermatomiositis juvenil es una vasculitis de causa desconocida. Los trastornos inmunitarios consisten (entre diversas anomalías) en linfocitos que pueden causar efectos citotóxicos directos sobre los músculos. Además, pueden participar la formación de complejos inmunitarios y la activación de complemento.

Se han implicado muchos agentes infecciosos en la dermatomiositis juvenil, pero la evidencia no es concluyente. Se han estudiado a enterovirus, *Toxoplasma gondii* y virus respiratorios como Cocksackie y virus de la influenza.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas sistémicos como fiebre y fatiga por lo general se manifiestan con exantema y debilidad muscular proximal. La afección muscular grave puede hacer imposible la marcha y la capacidad de sentarse erecto, por debilidad de los músculos del cuello y espalda. Prácticamente todos los niños muestran un exantema y la mayor parte de los casos tiene al menos una de las características que se menciona a continuación: 1) exantema heliotropo, 2) pápulas de Gottron y 3) cambios capilares periungueales. El exantema heliotropo se refiere a la coloración violácea de los párpados superiores. Las pápulas de Gottron son lesiones eritematosas con descamación en el dorso de la mano sobre las articulaciones metacarpofalángicas y articulaciones interfalángicas proximales. La piel periungueal puede tornarse eritematosa y se observan “asas capilares” anormales.

Otros datos físicos en la dermatomiositis juvenil incluyen calcinosis (depósito de calcio en el músculo y otros tejidos blandos) y afección cardíaca (miopatía, anomalías de la conducción).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios como la biometría hemática completa y marcadores de inflamación (tasa de eritrosedimentación, proteína C reactiva) son de utilidad. Puede haber anemia de enfermedades crónicas y por lo general se encuentran elevados los marcadores de inflamación. Como regla, las concentraciones de enzimas musculares (deshidrogenasa de lactato, creatinfosfocinasa, aldolasa y aminotransferasa de aspartato) se encuentran elevadas. Pueden llevarse a cabo estudios adicionales con electromiografía, resonancia magnética nuclear o biopsia muscular para el estudio de la miositis. Muchos de estos niños tienen resultados positivos en la prueba de ANA y muy pocos tienen factor reumatoide positivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento multidisciplinario incluye medicamentos, terapia física (movilización de las articulaciones en el arco de movimiento) y terapia ocupacional (actividades cotidianas, ayuda con la deglución si es necesaria). Los glucocorticoides son el tratamiento farmacológico preferido, aunque para enfermedades graves se han utilizado otros inmunosupresores como metotrexato, azatioprina y ciclosporina. La hidroxiquina ha demostrado su eficacia para el tratamiento de la dermatomiositis juvenil.

SÍNDROMES DE VASCULITIS

SÍNDROME DE KAWASAKI

El síndrome de Kawasaki es una vasculitis de la infancia que se caracteriza por fiebre prolongada de 38.9°C por cinco días o más y con al menos cuatro de las siguientes cinco características (la enfermedad no puede ser explicada por otra causa identificable):

1. Conjuntivitis bulbar no exudativa sin afectación del limbo
2. Exantema polimorfo (por lo general no de tipo vesicular)
3. Cambios en las mucosas, lo que incluye faringitis, cambios en la lengua y labios fisurados y rojos
4. Cambios acrales: eritema de palmas y plantas, edema de manos y pies (en particular de las superficies dorsales)
5. Ganglio linfático cervical: unilateral, ≥ 1.5 cm sin supuración

EPIDEMIOLOGÍA

El primer caso de síndrome de Kawasaki se describió a finales del decenio de 1800, por medio de autopsias de niños que fallecieron por enfermedad febril y hemopericardio (como consecuencia de rotura de las arterias coronarias). La enfermedad como se conoce hasta la fecha originalmente se describió como “síndrome mucocutáneo de

ganglios linfáticos” por el doctor Kawasaki en 1967. Hoy en día la observación por parte de los médicos informa una incidencia cercana a 3 000 a 4 000 casos por año en Estados Unidos. De estos niños, 75% tiene menos de cinco años de edad y la máxima incidencia ocurre entre los tres y 11 meses de edad. El síndrome de Kawasaki puede observarse en niños menores de seis meses de edad y en adolescentes, pero en estos grupos de edad se hacen menos aparentes los criterios de diagnóstico. Entre todos los grupos étnicos, los asiáticos tienen la mayor incidencia.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce la causa del síndrome de Kawasaki. Se ha implicado a varios virus (parvovirus, EBV) y bacterias (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*). Se han considerado con gran cuidado a los agentes infecciosos porque en muchas formas el síndrome de Kawasaki se comporta como una enfermedad infecciosa. En Estados Unidos es más común a finales del invierno y afecta sólo a ciertos grupos de edad. Recientemente se demostró que un coronavirus tiene asociación epidemiológica con síndrome de Kawasaki.

Los pacientes con el síndrome muestran una cascada inflamatoria con estimulación de linfocitos T. Una teoría de la fisiopatología se basa en la acción de superantígenos, ejemplos de los cuales son las exotoxinas pirógenas estreptocócicas A/B y el síndrome de choque tóxico por toxinas de estafilococo. Los superantígenos causan interacción anormal de la cadena beta de los receptores de las células T y del complejo de histocompatibilidad mayor clase II sobre las células presentadoras de antígeno lo que conduce a activación de las células T con el fenómeno autoinmunitario resultante. La vasculitis que sobreviene puede afectar las arterias de mediano calibre, pero las arterias coronarias se encuentran en riesgo particular. Conforme se daña la pared vascular pueden formarse aneurismas lo que conduce a posible formación de trombos en las arterias coronarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales características físicas incluyen los criterios diagnósticos comentados antes. Otros datos que no son parte de la definición de caso pueden observarse en el síndrome de Kawasaki. Para el momento del diagnóstico llega a presentarse un exantema con descamación en el perineo o en áreas intertriginosas como en el pliegue anterior del cuello. El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen se observa como consecuencia de hidrocolecisto. Los varones pueden mostrar hinchazón de la punta del pene y ocurre artritis con un predominio ligeramente superior en mujeres. La mayoría de los niños con síndrome de Kawasaki se encuentra irritable y si se realiza punción lumbar se observa meningitis aséptica. La descamación clásica en áreas periungueales (alrededor de las uñas) rara vez se observa al momento del diagnóstico y tiende a aparecer 10 a 20 días después del inicio de la enfermedad. Cuando se identifica el trastorno de manera apropiada, la mayoría de los niños recibe tratamiento antes de ese momento.

El síndrome de Kawasaki es la causa más común de cardiopatía adquirida en Estados Unidos. La afección cardíaca puede consistir de miocarditis y pericarditis en fase aguda. Los aneurismas de las arterias coronarias son la complicación más temida con probabilidad de 25% en pacientes no tratados y de 2 a 3% en pacientes con tratamiento apropiado.

El diagnóstico diferencial del síndrome de Kawasaki consiste en enfermedad infecciosa como la que se observa en caso de parvovirus, adenovirus, enterovirus y sarampión; reacciones de hipersensibilidad y reacciones mediadas por toxinas estafilocócica y estreptocócica, por ejemplo el síndrome de choque tóxico, escarlatina y síndrome de piel escaldada.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El diagnóstico de síndrome de Kawasaki es clínico y no se cuenta con una prueba que sea diagnóstica. Los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, tasa de eritrosedimentación) por lo común se encuentran elevados. La biometría hemática completa puede mostrar leucocitosis con desplazamiento a la izquierda y un patrón de vacuolización tóxica en los leucocitos. Aunque el recuento de plaquetas por lo general es normal al momento del diagnóstico, casi siempre se eleva durante la fase de convalecencia; este marcador a menudo sirve para confirmar el diagnóstico. Las pruebas de función hepática [aminotransferasa de aspartato (AST), aminotransferasa de alanina (ALT) y transferasa de gammaglutamil (GGT)] pueden encontrarse elevadas. Algunos pacientes muestran hipoalbuminemia, como la que se observa en otros síndromes de vasculitis. El análisis de líquido cefalorraquídeo puede revelar pleocitosis estéril y el análisis de orina a menudo revela piuria con resultados negativos en los cultivos para bacterias (piuria estéril).

Deben buscarse posibles aneurismas de las arterias coronarias con ecocardiografía al momento del diagnóstico y seis a ocho semanas más tarde. Algunos médicos también recomiendan realizar un ecocardiograma después de la fase aguda de la enfermedad, casi dos semanas después de su inicio.

TRATAMIENTO

En 1988 la *American Academy of Pediatrics* recomendó el régimen con dosis elevadas de IVIG (2 g/kg) y ácido acetilsalicílico para el tratamiento del síndrome de Kawasaki. Este régimen de atención estándar es eficaz hoy en día, y por lo general se administra en dosis elevadas de IVIG como dosis única mientras que el ácido acetilsalicílico se administra en dosis elevadas (80 a 100 mg/kg) durante la etapa aguda de la enfermedad y después a dosis bajas (3 a 5 mg/kg/día) en el período de convalecencia de la enfermedad. El ácido acetilsalicílico se interrumpe suponiendo que no hay aneurismas coronarios. Los niños con afección de las arterias coronarias por lo general deben recibir tratamiento por un cardiólogo pediatra experto. Es muy común que continúen con el tratamiento con ácido acetilsalicílico y llegan a ser elegibles para el uso de sustancias para la remodelación vascular, como abiximab. Los pacientes que reciben ácido acetilsalicílico a largo plazo deben recibir vacunación contra influenza. Todo niño que ha recibido IVIG debe recibir vacunas de virus vivos [p. ej., sarampión, parotiditis, rubéola (MMR)] con un retraso de 11 meses porque las vacunas son menos inmunógenas durante este período a causa del tratamiento.

PÚRPURA DE HENOC-SCHÖNLEIN

Es un síndrome de vasculitis común en niños que se caracteriza por lesiones purpúricas cutáneas sin trombocitopenia, acompañado de dolor abdominal con posible hemorragia de tubo digestivo, artralgias y nefritis.

EPIDEMIOLOGÍA

La púrpura de Henoch-Schönlein puede aparecer después de infecciones de vías respiratorias altas, aunque en los grupos de edad afectados (niños de tres a 10 años de edad) parece muy común el antecedente de infección de vías respiratorias altas, de forma que este dato es inespecífico. Los varones se afectan dos veces más que las mujeres y la incidencia es cercana a 10 por 100 000 niños de población/año. Sin embargo, se cree que ésta es una subestimación porque muchos niños son valorados y tratados por el médico familiar y por tanto nunca se informan.

FISIOPATOLOGÍA

La púrpura de Henoch-Schönlein también se conoce como *púrpura anafilactoide*. Es una vasculitis leucocitoclástica con depósito de complejos inmunitarios en los vasos sanguíneos (más notable en las vénulas capilares) con predominio de inmunoglobulina A (IgA). Este depósito de complejos inmunitarios puede ocurrir en la piel y en los glomérulos. Se desconoce la causa de la púrpura de Henoch-Schönlein, aunque se han implicado varios agentes infecciosos como en el síndrome de Kawasaki. Se ha sugerido la participación de microorganismos como parvovirus, *Mycoplasma pneumoniae* y *Campylobacter jejuni*, pero el microorganismo que ha permanecido bajo mayor escrutinio es el estreptococo β -hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Los estudios han demostrado que hasta 30% de estos pacientes tiene evidencia de una infección previa o actual por estreptococo al momento en que se hace aparente la púrpura de Henoch-Schönlein. Otras posibles causas incluyen hipersensibilidad a fármacos, alergia alimentaria y reacción a picaduras de insectos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre las características mencionadas antes, el exantema con “púrpura palpable” es el más común. Las lesiones por lo general se hacen aparentes por debajo de la cintura. Algunos niños pueden mostrar edema de manos, pies y regiones periorbitarias. Suele presentarse edema en las regiones declive, como el escroto.

Casi 50% de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein tiene afección del tubo digestivo. La vasculitis de los vasos intestinales puede causar dolor abdominal, presencia de sangre microscópica en heces o hemorragia gastrointestinal franca, que se manifiesta con hematemesis o hematoquezia. Puede ocurrir intususcepción, que en la púrpura de Henoch-Schönlein muestra características poco comunes en comparación con la intususcepción típica; con frecuencia afecta únicamente al intestino delgado (intususcepción ileoileal) y muestra una distribución de edad diferente (niños mayores).

Ocurre nefropatía en casi 33% de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein y la afección varía desde nefritis leve (hematuria, proteinuria) hasta insuficiencia renal aguda. La nefropatía puede no manifestarse hasta semanas o meses después del inicio de la púrpura de Henoch-Schönlein, y es importante realizar la detección con análisis de orina durante todo el período de vigilancia.

En 50 a 75% de los pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein se observa afección articular, la cual se caracteriza por artralgias de las rodillas y tobillos con hinchazón periarticular dolorosa a la palpación. Es poco común la presencia de eri-

tema articular y derrames. La mayor parte de los síntomas se resuelve en el lapso de una semana.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La púrpura de Henoch-Schönlein es un diagnóstico clínico, pero pueden ser útiles algunas pruebas de laboratorio entre las que se incluyen análisis de orina y pruebas para detección de sangre oculta en heces. Si el niño presenta hematuria y proteinuria, la demostración de concentraciones normales de complemento (C3, C4) puede diferenciar la nefritis por púrpura de Henoch-Schönlein de la glomerulonefritis posstreptocócica que es más común, y que suele manifestarse con bajas concentraciones séricas de complemento.

La biometría hemática completa no es diagnóstica pero puede mostrar anemia causada por hemorragia de tubo digestivo. Quizá se manifieste leucocitosis leve y el recuento de plaquetas por lo general es normal. Los marcadores de inflamación como la proteína C reactiva y la tasa de eritrosedimentación tal vez estén ligeramente elevados o en cifras normales. En casi 50% de estos pacientes se observa aumento en las concentraciones séricas de IgA y de inmunoglobulina M (IgM) .

TRATAMIENTO

Los niños con púrpura de Henoch-Schönlein no necesitan tratamiento hospitalario si pueden realizarse en su hogar las medidas de apoyo con analgésicos, hidratación y nutrición. El control del dolor con analgésicos con fármacos antiinflamatorios como paracetamol e ibuprofeno por lo general es eficaz. Los niños podrían requerir hospitalización si es necesario tratamiento adicional o si hay complicaciones abdominales como hemorragia gastrointestinal intensa e intususcepción. Muchos médicos administran esteroides (prednisona, 2 mg/kg/día) a niños con dolor abdominal intenso o con hemorragia de tubo digestivo. Los niños con afección renal significativa deben ser enviados con un nefrólogo pediatra.

INFECCIONES Y ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática ocurre dos a tres semanas después de un episodio de faringoamigdalitis causada por *Streptococcus pyogenes* β -hemolítico del grupo A.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia actual de fiebre reumática es cercana a uno a dos por 100 000 niños de población/año. A principios del siglo xx las tasas de incidencia eran 50 a 100 veces más elevadas. La incidencia disminuyó después de la introducción de los antibióticos, lo que sugiere que la pobreza y el hacinamiento son factores de riesgo que contribuyen a la aparición de esta enfermedad. Pueden ocurrir brotes epidémicos si surgen serotipos particulares “reumatógenos” de estreptococo β -hemolítico del grupo A. En Estados Unidos, el brote epidémico más reciente ocurrió a finales del decenio de 1980.

Similar a los síndromes clínicos de faringitis estreptocócica, la edad de inicio de la fiebre reumática alcanza su máximo entre los cinco y 15 años de edad; es poco común en niños de cuatro años de edad y menores. La cardiopatía reumática es la causa más común de cardiopatía adquirida en todo el mundo.

FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce el mecanismo real por el cual el estreptococo β-hemolítico del grupo A ocasiona enfermedad inflamatoria multisistémica. La teoría más aceptada se dirige a reactividad inmunitaria cruzada entre ciertos antígenos de estreptococo β-hemolítico del grupo A y los tejidos humanos, lo que ocurre en hospedadores con susceptibilidad genética. Durante la infección los anticuerpos contra las proteínas M del estreptococo pueden atacar el tejido cerebral, articular y miocárdico del hospedador. Las sustancias elaboradas contra ciertas cepas de estreptococo β-hemolítico del grupo A, específicamente superantígenos como exotoxinas A y B pirógenas estreptocócicas también pueden participar en la fisiopatología de la fiebre reumática a través de la activación de las células T.

El proceso resultante es una vasculitis de los vasos de pequeño calibre. Puede ocurrir infiltrado inflamatorio en el tejido sinovial, al igual que en el endocardio y miocardio, lo que da origen a degeneración del colágeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los criterios clínicos originales para la fiebre reumática se publicaron en el decenio de 1940 por el Dr. T. Duckett Jones y fueron revisados en 1992 (cuadro 38-4). Con algunas excepciones, para establecer el diagnóstico de fiebre reumática un paciente debe tener el antecedente o evidencia de infección por estreptococo β-hemolítico del grupo A y satisfacer dos criterios mayores o un criterio mayor y dos criterios menores. Las excepciones pueden incluir pacientes con corea aislada o carditis reumática.

Cuadro 38-4 Criterios revisados de Jones para fiebre reumática, 1992

Criterios mayores	Criterios menores
Carditis	Clínicos
Poliartritis	Fiebre
Eritema marginado	Artralgia
Artritis	De laboratorio
Nódulos subcutáneos	Tasa de eritrosedimentación elevada, proteína C reactiva Intervalo PR prolongado
Datos de apoyo de infección por <i>Streptococcus pyogenes</i> β hemolíticos:	
• Títulos de anticuerpos estreptocócicos elevados o aumentados	
• Cultivo faríngeo positivo o prueba de antígenos estreptocócicos rápidos	

Fuente: Special Writing Group of the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young of the American Heart Association. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria updated 1992. *JAMA* 268:2069-2073, 1992.

Casi 60 a 70% de los pacientes con fiebre reumática presenta artritis. Se afectan más las articulaciones grandes, sobre todo con un patrón de tipo migratorio. La exploración física revela articulaciones hinchadas y con eritema, con evidencia de derrame articular. El dolor es un síntoma predominante y puede ser sumamente intenso, de forma que los niños llegan a referir dolor incluso con el contacto ligero de la ropa de cama.

La carditis reumática puede estar ausente, ser subclínica o manifestarse como pancarditis grave. La afección cardíaca está presente en 50 a 60% de los niños con fiebre reumática y es un dato más específico que la artritis. El endocardio y el miocardio son los más afectados, aunque también puede ocurrir pericarditis. Los síntomas y signos resultantes incluyen cardiomegalia, trastornos de la conducción, soplos por insuficiencia valvular (que afectan en forma predominante las válvulas mitral y aórtica) e insuficiencia cardíaca congestiva.

La corea de Sydenham, también conocida como danza o mal de San Vito, ocurre en casi 15% de los niños con fiebre reumática. La corea franca se caracteriza por movimientos involuntarios, incoordinados, pero otras características incluyen labilidad emocional y déficit cognitivos. Los datos clásicos a la exploración física incluyen el movimiento característico en “bolsa de gusanos” de protrusión de la lengua y un movimiento de prensión similar al ordeñado, que consiste en la contracción irregular de las manos del paciente cuando se le pide que sujete los dedos de la mano del médico.

El eritema marginado y los nódulos subcutáneos son datos menos comunes. El primero se manifiesta como un exantema serpiginoso y eritematoso en el tronco y extremidades. Los nódulos subcutáneos son móviles, de 1 a 2 cm y se encuentran sobre las superficies extensoras de los tendones cerca de las articulaciones. Su presencia se correlaciona con cardiopatía reumática.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los pacientes deben satisfacer los criterios revisados de Jones. El antecedente de una infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A puede valorarse con un cultivo faríngeo o prueba de antígenos rápidos estreptocócicos al momento de la valoración o con la medición de los títulos de anticuerpos contra estreptococo, específicamente antiestreptolisina O (ASO) o anti-DNasa B. La mayoría de los pacientes (80 a 90%) tiene títulos elevados contra uno o ambos anticuerpos. El incremento en cuatro veces en los títulos de anticuerpos añade credibilidad a un supuesto antecedente de infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A. Los marcadores inflamatorios como la tasa de eritrosedimentación y la proteína C reactiva por lo general están elevados y se consideran parte de los criterios menores. La ecocardiografía puede revelar bloqueo auriculoventricular de primer grado (prolongación del segmento PR) y la ecocardiografía se utiliza para valorar la presencia de miocarditis, pericarditis y valvulopatías.

TRATAMIENTO

La artritis de la fiebre reumática responde bien al tratamiento con ácido acetilsalicílico. La respuesta espectacular al tratamiento con salicilatos a menudo fortalece la convicción del diagnóstico clínico. El ácido acetilsalicílico se utiliza para tratar la carditis leve, en casos en que no exista insuficiencia cardíaca. Para aquellos con cardi-

tis grave se administran glucocorticoides por períodos de dos a cuatro semanas con reducción gradual de la dosis al final del tratamiento. Para niños con corea debilitante pueden utilizarse anticonvulsivos como fenobarbital o medicamentos sedantes como haloperidol.

Todos los pacientes con fiebre reumática deben recibir tratamiento para la faringitis estreptocócica, incluso si los cultivos faríngeos son negativos al momento de presentación. La prevención secundaria para evitar recurrencias de fiebre reumática se lleva a cabo con la profilaxis a largo plazo con antibióticos. Para aquellos con carditis, se administra tratamiento con penicilina intramuscular cada tres a cuatro semanas en la edad adulta. Ciertos pacientes pueden utilizar tratamiento diario con antibióticos. La prevención primaria de la fiebre reumática se logra con el diagnóstico y tratamiento oportunos de la faringitis por estreptococo β -hemolítico del grupo A.

ARTRITIS REACTIVA

Aunque la artritis de la fiebre reumática es técnicamente una artritis reactiva, hay otras dos formas notables. La primera es la artritis precipitada por la infección de vías urinarias o del tubo digestivo. En este caso, la mayoría de los pacientes es positiva para HLA B27. El microorganismo causal con frecuencia es *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Chlamydia*. La artritis reactiva secundaria ocurre después de infección estreptocócica del grupo A en niños que no satisfacen los criterios para fiebre reumática.

EPIDEMIOLOGÍA

La artritis reactiva puede observarse en casi 2% de los individuos con infección del tubo digestivo ocasionada por uno de los microorganismos causales. Las tasas son de hasta 10% en infecciones causadas por *Yersinia*. La artritis reactiva causada por infecciones con *Chlamydia* es más común en adolescentes, dada la incidencia de infecciones en ese grupo de edad. La incidencia de artritis reactiva posestreptocócica es de casi uno por cada 100 000 niños/año, pero este dato puede reflejar subregistro de información.

FISIOPATOLOGÍA

Los síndromes de artritis después de infección de tubo digestivo o de vías urinarias se correlacionan en gran medida con resultados positivos para HLA B27. Esto no es verdadero para la artritis reactiva posestreptocócica. No está clara la participación de HLA B27 en la fisiopatología de la artritis, pero tal vez es ocasionada por similitudes entre antígenos microbianos y antígenos del hospedador, lo que causa un fenómeno autoinmunitario en individuos con predisposición genética. La artritis reactiva posestreptocócica tiene un período de latencia más corto que la fiebre reumática, pero tiene una fisiopatología similar (véase "Fiebre reumática", antes).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para la artritis reactiva causada por enfermedades gastrointestinales o genitourinarias, los síntomas iniciales de infección pudieron haber ocurrido una a cuatro semanas antes del desarrollo de la artritis. Los pacientes con gastroenteritis bacteriana

pueden informar síndromes específicos causados por un microorganismo particular. Por ejemplo, el antecedente de evacuaciones sanguinolentas y dolor abdominal hace surgir la posibilidad de infección por *Salmonella* o *Shigella*. La artritis reactiva por lo general afecta articulaciones grandes de las extremidades inferiores pero la infección con ciertos microorganismos puede causar afección de la columna vertebral (p. ej., *Yersinia*). La duración de la afección por lo común es de semanas a meses. La infección de la uretra o cuello uterino con *Chlamydia trachomatis* puede causar secreción vaginal o peneana anormales o disuria, o bien, enfermedad pélvica inflamatoria en mujeres. La infección también puede ser asintomática. Cuando la artritis reactiva se asocia con conjuntivitis, después de infección por *Chlamydia*, puede denominarse síndrome de Reiter. Esto también puede observarse después de diarrea disintérica, en particular con infecciones por *Campylobacter*.

La artritis reactiva posestreptocócica se observa siete a 10 días después de infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A con mayor rapidez que el aspecto típico de fiebre reumática. Como consecuencia, muchos pacientes pueden mostrar evidencia de faringitis aguda. Las articulaciones grandes de las extremidades inferiores (rodillas, tobillos) por lo general están afectadas y, a diferencia de la fiebre reumática, la artritis no es migratoria y puede durar mucho más. La duración promedio es de ocho a 10 semanas. Aunque se considera que estos niños no satisfacen los criterios para fiebre reumática al momento del diagnóstico, casi 5% desarrolla afección cardíaca.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Al igual que con muchos de los trastornos descritos en este capítulo, pueden observarse anemia leve y elevación de la tasa de eritrosedimentación y de las concentraciones de proteína C reactiva. En ocasiones son necesarios la artrocentesis con examen y cultivo de líquido sinovial para descartar infección articular aguda, por ejemplo, para descartar artritis séptica por *Salmonella*. Debe intentarse cultivar el microorganismo causal, pero los cultivos de heces en busca de microorganismos entéricos y los cultivos faríngeos en busca de estreptococo β -hemolítico del grupo A pueden ser negativos. En este caso, el antecedente de un complejo sintomático particular (p. ej., disentería) o medición de las concentraciones de anticuerpos como antiestreptolisinas tal vez sea de utilidad para documentar infección reciente. En el caso de *Chlamydia*, pueden realizarse pruebas diagnósticas rápidas como una sonda genética o reacción en cadena de polimerasa en muestras de orina.

A causa del pequeño, pero significativo porcentaje, de niños con artritis reactiva posestreptocócica con afección cardíaca subclínica, debe existir un umbral bajo para realizar electrocardiograma y ecocardiografía.

TRATAMIENTO

Al valorar a un niño con artritis reactiva debe analizarse el tratamiento de las infecciones causales. Las infecciones por estreptococo β -hemolítico del grupo A y las causadas por *Chlamydia* deben ser tratadas con regímenes apropiados. El tratamiento de las infecciones del tubo digestivo debe llevarse a cabo en ciertos pacientes con síntomas infecciosos agudos (p. ej., *Shigella*). La administración de antibióticos por períodos prolongados no mejora la evolución de la artritis reactiva.

La farmacoterapia para la artritis reactiva por lo general consiste de fármacos antiinflamatorios no esteroideos o glucocorticoides. Los esteroides pueden administrarse por vía sistémica o intraarticular. Para niños con síntomas intensos y recaídas, puede utilizarse sulfasalazina. A diferencia de los niños con fiebre reumática, aquellos con artritis reactiva posestreptocócica no tienen una respuesta espectacular al ácido acetilsalicílico y por lo general se utilizan fármacos antiinflamatorios no esteroideos. La mayoría de los niños con artritis reactiva no muestra recaídas, y en caso de presentarlas deben ser valoradas por un fisioterapeuta durante la evolución del tratamiento médico. En niños con artritis reactiva posestreptocócica y sin datos de carditis, la *American Heart Association* recomienda un año de profilaxis con antibióticos, utilizando regímenes similares a los utilizados para fiebre reumática. Si durante este período el niño desarrolla signos de carditis, el diagnóstico debe ser reclasificado como fiebre reumática y debe recibir antibióticos como profilaxis secundaria hasta los 21 años de edad.

ENFERMEDAD DE LYME

Es una enfermedad infecciosa transmitida por la garrapata y puede causar un trastorno inflamatorio multisistémico agudo y crónico. Se sabe bastante con respecto al agente causal, *Borrelia burgdorferi*, y de sus vectores comunes, *Ixodes scapularis* e *Ixodes pacificus*. El descubrimiento de este microorganismo es parte de la fascinante historia de la enfermedad de Lyme que inició con un grupo de madres preocupadas en la ciudad de Old Lyme, Connecticut, a mediados del decenio de 1970. Un brote inusual de artritis reumatoide juvenil llamó la atención de los servicios sanitarios estatales. La vigilancia durante el verano reveló incluso más casos y una disparidad geográfica, con más casos en el lado oriente del río Connecticut. Se desarrolló la definición de caso para artritis de Lyme. Finalmente, se recuperó una garrapata de un niño afectado con artritis de Lyme. Se sabía que la garrapata *Ixodes scapularis* (comúnmente conocida como garrapata del ciervo) era más común en el lado oriente del río.

Con el posible vector identificado, se inició la búsqueda de una causa infecciosa. Por último se descubrió que el suero de los individuos con artritis de Lyme reaccionaba con una bacteria aislada del intestino de esta garrapata. En reconocimiento al trabajo del entomólogo Dr. Willy Burgdorfer, esta espiroqueta recibió el nombre de *Borrelia burgdorferi*. Se estableció el ciclo de vida de dos años de la garrapata *Ixodes* y se identificó que los seres humanos eran hospedadores incidentales para la segunda y tercera alimentaciones necesarias para la maduración en el ciclo de la garrapata. Los hospedadores primarios son los ratones de patas blancas y los ciervos de cola blanca. Durante la picadura de la garrapata se transmite la *Borrelia* al ser humano, la cual se encuentra en el intestino medio, si la garrapata permanece unida por 48 h. Esto puede ocasionar una infección asintomática o un síndrome clínico de tres fases: enfermedad precoz localizada, enfermedad precoz diseminada y enfermedad tardía.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Lyme es estacional, con mayor frecuencia ocurre en primavera, verano y a inicios del otoño de acuerdo con el ciclo vital de la garrapata y con el

uso más limitado de ropa protectora (p. ej., pantalones largos) en la población en la cual se observa la enfermedad. Aunque en algunas áreas de Estados Unidos no se presenta la enfermedad de Lyme clínica, otras áreas como la costa occidental desde Maryland hasta New Hampshire y partes de Wisconsin son hiperendémicas. Cuando *Ixodes pacificus* es el vector también hay enfermedad de Lyme en California, en particular en la región norte del estado. En Estados Unidos se calcula que la incidencia anual varía de 100 a 1 000 casos por 100 000 habitantes, lo que depende del área informada. Los niños de cinco a nueve años de edad tienen el mayor riesgo. La enfermedad de Lyme también se observa en Europa y Asia.

FISIOPATOLOGÍA

El exantema es ocasionado por una reacción inflamatoria local por linfocitos y macrófagos (eritema migratorio) que aparece en el sitio de la picadura. Si el paciente no recibe tratamiento, las espiroquetas pueden entrar a la fase hematógena que desde el punto de vista clínico se correlaciona con las manifestaciones de la enfermedad precoz diseminada. Durante este proceso puede ocurrir afección articular, cardíaca y del sistema nervioso central. No se conoce por completo el grado con el que el microorganismo por sí mismo o la respuesta inflamatoria del hospedador (citocinas) contribuyen a la inflamación. Sin embargo, después de la erradicación del microorganismo algunos pacientes pueden desarrollar artritis reactiva más crónica. Parece que HLA DR2 y HLA DR3 se correlacionan con ésta.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Muchos pacientes cursan asintomáticos. Los pacientes sintomáticos pasan por las tres etapas de la enfermedad, pero pueden acudir en cualquier momento a lo largo de la evolución de la enfermedad.

La *enfermedad precoz localizada* se caracteriza por el eritema migratorio que aparece una o dos semanas después de la picadura de la garrapata. El exantema por lo general aparece en las axilas o en la región inguinal, que son los sitios típicos para fijación de la garrapata. Al momento del diagnóstico sólo 20 a 30% de los pacientes recuerda la mordedura de la garrapata, y se cree que en 80 a 90% de los casos aparece eritema migratorio. El exantema inicia con máculas pequeñas que se expanden en forma circunferencial. La mayor parte de la lesión muestra eritema homogéneo, aunque un pequeño grupo de pacientes puede mostrar una zona pálida central. Los pacientes suelen referir prurito o síntomas sistémicos como fiebre y malestar general, pero la mayoría de ellos cursa asintomática.

La *enfermedad precoz diseminada* es ocasionada por diseminación hematógena de espiroquetas. El inicio por lo común ocurre desde los siete días hasta pocos meses después de la mordedura de la garrapata. Los síntomas sistémicos como fiebre, cefalea, malestar general y mialgias son comunes. Puede haber afección cutánea, cardíaca y neurológica. En 25% de los pacientes es posible apreciar múltiples lesiones de eritema migratorio. Esta manifestación no es ocasionada por múltiples mordeduras de garrapata, sino por la diseminación hematógena de espiroquetas. La afección cardíaca es poco común en niños pero puede consistir de anomalías de la conducción (bloqueo auriculoventricular) con síncope y miocarditis resultantes. En estos pacientes, la afección neurológica en la enfermedad precoz diseminada es más común que

la carditis. Puede observarse meningitis aséptica o meningoencefalitis. Los niños llegan a presentar cefalea intensa, en ocasiones fiebre y datos de irritación meníngea. La parálisis del séptimo par craneal es un dato clásico, aunque menos común en niños que en adultos. Los pacientes con parálisis del nervio facial pueden no mostrar otros signos de afección del sistema nervioso central como rigidez de nuca y encefalopatía.

La latencia entre la mordedura de garrapata y la aparición de la *enfermedad de Lyme tardía* puede durar meses o años en pacientes no tratados. La artritis es la manifestación típica, y por lo general afecta articulaciones grandes. La hinchazón y el eritema pueden ser notables, pero a menudo las articulaciones son menos dolorosas de lo que parecería a la observación. La afección articular dura una a dos semanas. Si no se da tratamiento, la artritis puede tornarse migratoria y los episodios incrementan su duración. En la enfermedad de Lyme tardía suele presentarse afección neurológica, lo que a menudo se conoce como neuroborreliosis terciaria. El síndrome consiste en una encefalopatía de evolución lenta, con trastornos cognitivos y neuropatías periféricas y de pares craneales, pero es poco común en niños.

EXÁMENES DE LABORATORIO

En pacientes con enfermedad precoz diseminada o con enfermedad avanzada pueden encontrarse elevadas la tasa de eritrosedimentación y las concentraciones de proteína C reactiva. El análisis de líquido articular puede revelar una amplia gama de recuento celular desde 1 000 hasta más de 50 000 leucocitos/mm³. En el líquido cefalorraquídeo puede encontrarse pleocitosis en los pacientes con enfermedad precoz diseminada con afección neurológica, con recuentos celulares que van desde 20 hasta 300 leucocitos/mm³.

Las pruebas específicas para enfermedad de Lyme se basan sobre todo en anticuerpos. Como su interpretación puede ser difícil, es fundamental utilizar un laboratorio confiable. Es mejor utilizar estas pruebas para investigar una sospecha razonable de enfermedad de Lyme que se base en los datos del interrogatorio y exploración física. El diagnóstico de enfermedad de Lyme se basa en evidencias serológicas que pueden ocasionar que se pasen por alto diagnósticos relevantes.

El diagnóstico de enfermedad de Lyme localizada tempranamente es clínico y se basa en el eritema migratorio. Los anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* podrían no estar presentes en pacientes con eritema migratorio, porque IgM no alcanza su máximo hasta cuatro a seis semanas después de la infección. Los pacientes con enfermedad de Lyme en etapas avanzadas tienen anticuerpos detectables prácticamente en todos los casos. El inmunoanálisis enzimático (ELISA) es la prueba de primera línea para detectar anticuerpos contra enfermedad de Lyme. A causa de los resultados positivos falsos, se necesitan pruebas de confirmación con técnica de inmunotransferencia, la cual tiene la capacidad de diferenciar IgM e IgG. Pueden obtenerse resultados positivos falsos de ELISA en enfermedades víricas (p. ej., EVB), colagenopatías (p. ej., lupus eritematoso sistémico) y sífilis. El análisis de inmunotransferencia (Western blot) por lo general se considera positivo si tiene resultados positivos en dos de cuatro bandas de IgM y en cinco de 10 bandas de IgG. Los anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* también pueden encontrarse en el líquido cefalorraquídeo. Los resultados de estos estudios deben interpretarse en un laboratorio confiable. Otras técnicas como la reacción en cadena de polimerasa pueden ser útiles para el análisis de líquido sinovial. La detección de antígenos de *Borrelia burgdorferi* en orina se encuentra disponible, pero no se recomienda el uso de esta prueba.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad de Lyme varía con la etapa de ésta. Para que el tratamiento sea eficaz debe existir evidencia clínica o de laboratorio que corrobore el diagnóstico. Si se diagnostica la enfermedad incorrecta, parecería lógico que fracasase el tratamiento. Debe tomarse en consideración la posibilidad de infecciones concomitantes con otras enfermedades transmitidas por la garrapata, por ejemplo la erliquiosis.

En niños menores de ocho años de edad con enfermedad localizada puede utilizarse amoxicilina (25 a 50 mg/kg/día divididos en dos dosis). En niños de ocho años de edad y mayores se prefiere la doxiciclina, 100 mg en dos dosis divididas. La duración ideal del tratamiento es de 14 a 21 días.

En algunas formas de enfermedad precoz diseminada y tardía de Lyme el tratamiento puede realizarse con antibióticos orales. Los niños con lesiones de eritema migratorio múltiple como parte de la enfermedad precoz diseminada pueden recibir tratamiento con amoxicilina o doxiciclina (en las dosis mencionadas antes) por 21 días.

Los niños con artritis de inicio reciente pueden recibir tratamiento con amoxicilina o doxiciclina (en las dosis mencionadas antes) por 28 días.

El tratamiento de niños con enfermedad del sistema nervioso central es más complejo. Entre los pacientes con parálisis facial, los estudios han demostrado que la doxiciclina oral es eficaz. Sin embargo, algunos pacientes con parálisis facial aislada pueden tener pleocitosis de líquido cefalorraquídeo pese a la ausencia de síntomas de meningitis. Por tanto, la decisión de realizar punción lumbar en estos niños suele constituir un dilema. Algunos expertos recomiendan que todos los niños con parálisis del séptimo par craneal se sometan a punción lumbar. Si existe pleocitosis de líquido cefalorraquídeo, debe iniciarse tratamiento con antibióticos parenterales por enfermedad del sistema nervioso central (véase antes). Otros médicos creen que si el paciente no tiene signos clínicos de enfermedad del sistema nervioso central además de la parálisis del séptimo par craneal, no está indicada la punción lumbar y deben utilizarse antibióticos orales. Con base en una mayor probabilidad de pleocitosis de líquido cefalorraquídeo en la parálisis facial relacionada con enfermedad de Lyme en niños, el autor prefiere el análisis de líquido cefalorraquídeo en todos los niños que presenten parálisis aislada del séptimo par craneal.

Si hay enfermedad del sistema nervioso central, manifestada por signos y síntomas clínicos o por pleocitosis de líquido cefalorraquídeo, debe administrarse una penicilina o cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima) por vía intravenosa por 14 a 28 días. La carditis de Lyme se trata con regímenes similares de antibióticos parenterales. Los pacientes con artritis recurrente o resistente al tratamiento (que dura más de dos meses desde el inicio del tratamiento) deben ser atendidos con un ciclo adicional durante 14 a 28 días con los antibióticos parenterales mencionados antes. Todos estos tratamientos por lo general necesitan la colocación de un catéter intravenoso de larga duración (catéter central insertado en una vena periférica o un catéter central).

Deben realizarse esfuerzos para prevenir la enfermedad de Lyme. Prácticas eficaces incluyen utilizar ropa protectora para evitar el contacto con las garrapatas y que éstas se fijen en las extremidades inferiores, caminar por el centro de las veredas,

alejadas de las plantas o del pasto y el uso de repelente de insectos. Para niños es eficaz el uso de concentraciones bajas de DEET (*N,N*-dietil-*m*-toluamida) o permetrina. Debe revisarse a los niños que juegan en exteriores para detectar garrapatas, con particular atención a las regiones inguinales, axilares y en la línea del cinturón. Si hay una garrapata fijada a la piel, es posible retirarla con pinzas, sujetándola tan cerca de la piel como sea posible y utilizando un movimiento suave para eliminar la mayor cantidad de tejido de la garrapata. Es poco probable que esté indicada la profilaxis con antibióticos para la enfermedad de Lyme después de una mordedura de garrapata, incluso en áreas endémicas. A la fecha no hay una vacuna eficaz contra la enfermedad de Lyme.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics. Lyme disease. In Pickering LK, ed., *Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2003: 407–411.
- Athreya BH. A general approach to management of children with rheumatic diseases. In Cassidy JT, Petty RE, eds., *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2001: 189–213.
- Jarvis JN. Juvenile rheumatoid arthritis: A guide for pediatricians. *Pediatr Ann* 31:437, 2002.
- Passo MH. General approach to rheumatologic disease in children and adolescents. In Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, et al, eds., *Rudolph's Pediatrics*, 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2003: 829–832.
- Petty RE, Cassidy JT. Kawasaki disease. In Cassidy JT, Petty RE, eds., *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2001: 580–594.
- Petty RE, Cassidy JT. Systemic lupus erythematosus. In Cassidy JT, Petty RE, eds., *Textbook of Pediatric Rheumatology*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2001: 396–449.
- Silverman ED. Pediatric systemic lupus erythematosus. In Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, et al, eds., *Rudolph's Pediatrics*, 21st ed. New York: McGraw-Hill, 2003: 847–851.

MEDICINA DE URGENCIAS Y ATENCIÓN DE TRAUMATISMOS

Lynn M. Manfred

● OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Valorar e iniciar el tratamiento de las enfermedades agudas comunes en pacientes en edad pediátrica.
2. Identificar las intoxicaciones más comunes e iniciar el tratamiento de probables envenenamientos e intoxicaciones en pacientes en edad pediátrica.
3. Conocer cómo iniciar el tratamiento y pedir ayuda en la atención de niños en estado grave.

VALORACIÓN INICIAL

ABCD

En todo paciente el método inicial debe ser el mismo: ¿El paciente se encuentra enfermo? ¿El paciente se encuentra estable? Una forma común para valorar estos aspectos es con el método ABCD:

- En primer lugar se valora la *vía aérea*. ¿Se encuentra permeable? Con frecuencia los niños están colocados en una posición que mantiene permeable la vía respiratoria. Si éste no es el caso, se coloca el cuello del niño en extensión y en lactantes en posición de “olfateo”. La posición de olfateo se logra al colocar una toalla por debajo de los hombros del lactante, lo que permite la extensión del cuello lo suficiente para mantener permeable la vía respiratoria. Debe estabilizarse el cuello mientras se protege la vía aérea.

- Más tarde se valora la *respiración*. Se explora el tórax para verificar la presencia de movimientos respiratorios. Se ausculta el tórax en ambos lados de la línea axilar para auscultar el desplazamiento del aire. ¿Se desplaza suficiente aire? ¿El paciente respira demasiado rápido? ¿Los ruidos respiratorios son similares en ambos campos pulmonares? ¿La oximetría de pulso informa cifras de saturación >93%? Si la respiración no es adecuada, se verifica la posición del cuello y si aún es inadecuada se inicia la administración de oxígeno y se da apoyo a la respiración, el cual podría consistir de ventilación con mascarilla y bolsa. Si el paciente no está consciente y tiene grandes necesidades de oxígeno, se inicia la intubación y ventilación mecánica. Se repite la valoración cada vez que se modifica el tratamiento y en forma periódica mientras el niño permanezca en la sala de urgencias.
- A continuación se valora la *circulación*. Se palpan los pulsos centrales. En adultos el pulso carotídeo es bueno, pero en niños pequeños puede ser difícil de valorar. Por tanto, en niños preescolares se verifica el pulso femoral o el humeral. Si todo está bien se verifica un pulso más periférico, por ejemplo el radial o el tibial posterior. Si se encuentran estos pulsos, se verifica la presión arterial. Si no se percibe el pulso o la presión arterial es anormal para la edad se inicia la administración de soluciones intravenosas que permanezcan en el espacio intravascular, como solución salina isotónica y albúmina. Debe solicitarse sangre si la presión arterial es baja a causa de una hemorragia.
- El término *incapacidad* implica la realización de una valoración neurológica breve. Se verifican las pupilas para valorar si son simétricas y asegurarse que responden de manera similar al estímulo luminoso. Esto alerta al médico con respecto a posibles envenenamientos por narcóticos o herniación inminente del encéfalo a un espacio pequeño ocupado por el tronco del encéfalo. Cuando estas pruebas son normales es necesario verificar el nivel de conciencia del paciente para lo cual se utiliza el método AVDI:
 - A = alerta
 - V = responde a estímulos verbales
 - D = responde únicamente al estímulo doloroso
 - I = indiferente al medio (no responde al estímulo)

Muchos especialistas en traumatología utilizan la Escala del Coma de Glasgow para valorar los traumatismos en niños mayores y adultos. Los niños pequeños no tienen el desarrollo suficiente para responder algunas preguntas, lo que hace que esta escala tenga menor utilidad para preescolares. Al ABCD se le añaden los siguientes pasos:

- *Valoración de la lesión y control del entorno*. Se descubre al paciente y se valoran las porciones anterior y posterior del cuerpo en busca de datos de lesión, traumatismos, fracturas, heridas, hemorragia u otras lesiones. Se mantienen estables el cuello y espalda hasta que son valorados en busca de lesiones y se protegen de lesiones adicionales. Es necesario no olvidar cubrir al paciente o colocarlo en un entorno tibio mientras se realiza la valoración. Los pacientes pueden sufrir hipotermia, en especial los lactantes, que tienen una proporción de área de superficie muy grande con respecto a la masa corporal.

ESTADO DE CHOQUE

El estado de choque es un trastorno en el cual los nutrientes necesarios, lo que incluye al oxígeno, no alcanzan el cerebro y otros tejidos corporales. Las funciones normales se mantienen mediante el suministro adecuado de nutrientes a los tejidos. Los factores que determinan el suministro adecuado de nutrientes son el oxígeno contenido en la sangre (saturación de oxígeno), capacidad de transporte de oxígeno (hemoglobina) y el gasto cardíaco (volumen sistólico \times frecuencia cardíaca). El volumen sistólico depende de la precarga o volumen de llenado, de la contractilidad miocárdica y de la poscarga.

En etapas tempranas del estado de choque el organismo intenta compensar al mantener el flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales. El estado de choque precoz o compensado se caracteriza por una respuesta fisiológica a la disminución del volumen intravascular o a la hipovolemia funcional. El primer cambio fisiológico suele ser la taquicardia, pero a menudo hay taquipnea, retraso en el llenado capilar en más de 2 a 3 s, cambios ortostáticos en la presión sanguínea, en el pulso o en ambos y cambios en el estado mental, como depresión del estado mental o irritabilidad.

El estado de choque tardío o descompensado ocurre cuando la circulación corporal no satisface las demandas metabólicas del organismo. Los tejidos cambian a metabolismo anaerobio, el cual es mucho menos eficaz. El metabolismo anaerobio no puede apoyar las funciones necesarias y las células empiezan a sufrir edema y necrosis. Desde el punto de vista clínico son signos visibles la taquicardia y taquipnea, lo que incluye coloración pálida o cianosis, extremidades frías y llenado capilar prolongado. Todos los órganos sufren perfusión inadecuada y ocurre isquemia en grado variable.

La enfermedad más común en la infancia que causa estado de choque incluye infecciones, deshidratación y traumatismos. Cada uno de estos trastornos altera uno o más mecanismos que permiten el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Por ejemplo, las hemorragias secundarias a traumatismos disminuyen la concentración de hemoglobina y disminuye la precarga, lo que reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco. La vasoconstricción compensadora también incrementa la poscarga y disminuye aún más el gasto cardíaco.

Mientras se da apoyo ABCD debe valorarse y tratarse la causa subyacente del estado de choque.

TIPOS DE ESTADO DE CHOQUE

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

La característica distintiva del choque hipovolémico (la causa más común de estado de choque en niños) es la disminución del volumen circulante. En todo el mundo, esto a menudo es causado por diarrea y en ocasiones se complica por vómito. Otras causas de choque hipovolémico incluyen hemorragia (por traumatismos o hemorragia de tubo digestivo), presión oncótica baja (quemaduras, estados de hipoproteinemia causados por síndrome nefrótico o baja producción de proteínas) y diuresis osmótica.

CHOQUE DISTRIBUTIVO O "FORMACIÓN DE TERCER ESPACIO"

La vasodilatación del sistema vascular en respuesta a un estímulo inapropiado causa que la sangre y líquidos se acumulen en áreas inapropiadas. La anafilaxis, septicemia, lesiones del sistema nervioso central e intoxicaciones pueden causar vasodilatación inapropiada de uno o más lechos vasculares. La disminución resultante en la precarga puede ocasionar disminución del gasto cardíaco.

CHOQUE CARDÍOGENO

El choque cardíogeno es ocasionado por la incapacidad del miocardio para bombear suficiente volumen de sangre pese a la precarga y poscarga normales. Por tanto, el gasto cardíaco no puede satisfacer las demandas lo que ocasiona datos de insuficiencia cardíaca. Pueden auscultarse estertores y un ruido de galope S_3 , hepatomegalia y congestión venosa. Las causas incluyen daño al miocardio por tóxicos, miocarditis vírica, cardiopatías congénitas y sus complicaciones, trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipoxia, hipertiroidismo) y enfermedades por depósito como hemocromatosis y enfermedad de Fabry.

INCREMENTO DE LA POSCARGA

La obstrucción por enfermedad de la válvula aórtica, obstrucción subaórtica, coartación de aorta o vasoconstricción grave pueden incrementar la poscarga hasta el punto en que la acción de bombeo del corazón no llega a rebasar la presión y suministrar el flujo sanguíneo periférico necesario.

TRATAMIENTO DEL ESTADO DE CHOQUE

El tratamiento inicial ABCD constituye una buena estrategia inicial para la atención del estado de choque. En primer lugar el paciente debe recibir ventilación y oxigenación óptimas. En el cuadro 39-1 se describen las generalidades del proceso.

Cuando un niño acude con estado de choque sin traumatismos obvios o antecedente de cardiopatías, se deben considerar causas infecciosas: meningitis, septicemia, neumonía y pielonefritis.

Los niños con frecuencia son llevados a la sala de urgencias después de unas cuantas horas o días con una enfermedad aguda, cuando se encuentran mucho más graves. Algunos tienen fiebre, en tanto que otros tienen hipotermia. Casi todos se encuentran pálidos, con taquicardia y con alteración del estado sensorial. Estos niños necesitan valoración y tratamiento urgentes. Antes se aplica el sistema ABCD, pero tan pronto como éste se lleva a cabo debe investigarse la fuente de la enfermedad de manera eficaz. Los signos vitales ayudan a identificar a niños con hipoxia y que tal vez tengan neumonía. En niños mayores de 18 meses de edad la flexión del cuello podría permitir la detección de rigidez de cuello que sugiere meningitis. La presencia de piel marmórea e hipoperfusión sugiere choque séptico. Si el niño tiene estado de choque moderado a grave, debe considerarse la administración de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de una supuesta septicemia, además de la administración de líquidos para dar apoyo a la presión arterial. Tan pronto como sea posible deben solicitarse cultivos. El microorganismo y el sitio de infección determinan la duración y tipo de tratamiento. Todo niño con depresión del estado sensorial

Cuadro 39-1 Tratamiento inicial del estado de choque

Vía aérea: es necesario asegurarse que la vía aérea esté permeable y vigilar que permanezca así.

Debe esperarse que los músculos de la vía respiratoria del paciente pierdan tono y que sea necesaria la intubación para mantener permeable la vía respiratoria.

Respiración: administrar tanto oxígeno como sea posible para facilitar el suministro de oxígeno a los tejidos. Pueden administrarse concentraciones más elevadas de oxígeno a las células cuando se aplica oxígeno al 100% a través de una sonda endotraqueal en lugar de utilizar una mascarilla.

Valoración del estado metabólico: se verifica la oxigenación, concentración de glucosa, electrolitos y biometría hemática.

Circulación: se coloca un catéter de grueso calibre central con dos vías si es posible. Se administran soluciones isotónicas, solución salina al 0.9%, 20 a 40 ml/kg al inicio. Se administran concentrados de eritrocitos si hay hemorragia o puede administrarse albúmina con base en las manifestaciones clínicas.

Farmacoterapia: se administran fármacos inotrópicos como dopamina, adrenalina o isoproterenol para dar apoyo en la perfusión hística. Se tratan las anomalías metabólicas descubiertas con los exámenes de laboratorio, por ejemplo hipoglucemia, acidosis y anemia.

Tratamiento empírico: transfundir al paciente con hemorragia, administrar antibióticos al paciente con fiebre o con hipotermia, y considerar si es necesario algún otro tratamiento. Administración de oxígeno, tiamina, glucosa y naloxona para pacientes con obnubilación mental sin focalización. El riesgo de cada una de estas medidas es pequeño. Administración de esteroides para meningitis, insulina para hiperglucemia grave, β_2 agonistas para estado asmático y antídotos para toxinas, lo que puede ayudar a mejorar los resultados del tratamiento del estado de choque.

Tratamiento dirigido para corregir procesos patológicos específicos. Elegir antibióticos, antídotos o tratamientos específicos.

debe someterse a estudios de glucosa y oxígeno, y corregirlos cuando se encuentren alterados.

Es posible que haya deshidratación si el niño tiene vómito o diarrea persistentes y graves. Es necesaria la sustitución rápida de líquido intravascular con bolos de 10 a 20 ml/kg para mejorar la perfusión a órganos vitales y si se diagnostica deshidratación.

QUEMADURAS Y LESIONES TÉRMICAS**QUEMADURAS**

Las quemaduras son comunes en niños de uno a cinco años de edad y pueden poner en riesgo la vida. Los niños pequeños tienen menos tejido subcutáneo y están más propensos a lesiones más extensas después de la exposición a cantidades de calor similares. Al igual que la valoración de otros estados de urgencia, debe realizarse la

valoración ABCD y en primer lugar realizar la estabilización. Cuando se establece el grado de incapacidad se califica la profundidad, el porcentaje de superficie corporal quemada y la ubicación de la quemadura.

La profundidad de la quemadura se establece como el grado de la lesión, y mientras mayor es el grado mayor es la profundidad. Las de primer grado son superficiales y afectan la epidermis, no forman vesículas y rara vez dejan cicatrices, aunque puede haber hiperpigmentación de las áreas conforme cicatrizan. La piel se encuentra intacta, son de color rojizo y causan dolor porque hay lesión, pero no necrosis, de los nervios. La quemadura solar grave es un ejemplo de la de primer grado. Las quemaduras de segundo grado son más profundas, afectan la totalidad de la dermis y a menudo ocasionan vesículas y también producen dolor. Las superficiales de segundo grado a menudo son muy dolorosas, con eritema e hinchazón. Cicatrizan en cerca de dos semanas con formación mínima de cicatrices. Las quemaduras profundas de segundo grado pueden ser menos dolorosas, pero tienen una superficie rezumante y a menudo se encuentran pálidas. Probablemente formarán cicatrices o necesitarán injerto para cubrir las áreas quemadas. Las quemaduras de tercer grado son aquellas de “espesor total” de las capas dérmicas y del tejido subcutáneo. Tienen un aspecto correoso en la superficie cutánea y no suelen causar dolor porque se destruyó la totalidad de las terminales nerviosas. Tardan mucho tiempo en cicatrizar.

En términos generales, el porcentaje de superficie corporal afectada depende de la regla de los nueve. Para niños mayores y adolescentes, la cabeza, un brazo, la cara anterior de una extremidad inferior, la cara posterior de una extremidad, la porción anterior del tronco hasta la pelvis y la cara posterior del mismo representan cada una 9% del área de la superficie corporal. Para lactantes, el 18% de la superficie corporal se encuentra en la cabeza y las piernas constituyen menos de 9% cada una. Estas son estimaciones generales; se dispone de gráficos más detallados en libros de medicina de urgencia y de cirugía.

Las quemaduras en áreas distales y tejidos especializados a menudo se comportan más como lesiones isquémicas, de forma que las quemaduras de cara, manos, pies, oídos y perineales son indicación para hospitalización y cuidados especiales. Las heridas circunferenciales también ponen en riesgo áreas distales para isquemia porque el área lesionada sufre edema y estos niños a menudo son hospitalizados para exploraciones frecuentes y tratamiento de las áreas con mala irrigación sanguínea.

Las variables que causan confusión en el tratamiento de las quemaduras son el tipo de éstas (es probable que las quemaduras eléctricas y químicas causen lesiones mucho más graves de lo que aparentan al inicio), lesiones pulmonares ocasionadas por inhalación de humo, lesiones oculares por quemaduras químicas, traumatismos mayores y enfermedades previas, todos los cuales intensifican el nivel de atención que necesita el paciente.

HIPOTERMIA

Los lactantes y ancianos son los más susceptibles a la hipotermia, que se define como la temperatura corporal central inferior a 35°C. La hipotermia es una consideración común cuando hay inmersión en agua fría o en temperaturas extremadamente frías con viento intenso. Sin embargo, debe pensarse en hipotermia cuando los pacientes están desnudos o húmedos en días fríos, en cuyo caso hay pérdida de calor por con-

ducción y convección. Los lactantes tienen una capacidad menor para producir vasoconstricción y mantener temperaturas corporales centrales. Los medicamentos y las enfermedades cardiorrespiratorias dificultan mantener la temperatura central y por tanto se incrementa el riesgo de hipotermia.

El tratamiento consiste de calentamiento gradual con medidas externas, administración de oxígeno húmedo tibio y soluciones intravenosas tibias.

LESIONES TÉRMICAS

Es más probable que este tipo de lesiones ocurran cuando el clima se torna súbitamente más caliente y más húmedo. Las lesiones térmicas varían desde calambres musculares leves por calor (calambres musculares después de ejercicio intenso en temperaturas elevadas) hasta golpe de calor, el cual causa colapso circulatorio debido a la elevación extrema de la temperatura y pérdida de la capacidad para disipar calor. Los individuos en los extremos de la edad están más propensos a las formas más graves de enfermedad relacionada con el calor, y el personal sanitario debe tener un alto índice de sospecha durante temporadas con temperaturas extremadamente elevadas y alto índice de humedad.

SÍNCOPE

El síncope es la pérdida de conciencia que ocasiona falta transitoria del suministro de oxígeno o glucosa al cerebro. Las causas del síncope se incluyen dentro de las categorías cardiovascular y neurológica. Las causas cardiovasculares pueden separarse en cardíacas y vasculares. El síncope de origen cardíaco incluye lesiones estructurales como estenosis aórtica, miocardiopatía obstructiva (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática), hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca (hipotiroidismo, enfermedades por infiltración y daño muscular por infección o por toxinas).

Las arritmias cardíacas también pueden causar síncope. El bloqueo auriculoventricular, el síndrome de segmento QT prolongado y el síndrome de seno enfermo pueden causar muerte súbita y deben buscarse en forma activa. La taquicardia supraventricular también puede manifestarse con palpitaciones o síncope.

El síncope vascular es consecuencia de la vasodilatación inapropiada por hipovolemia, insuficiencia autonómica o anomalías metabólicas, por ejemplo hipoglucemia, hipoxia o acidosis.

Las causas neurológicas de síncope con mayor frecuencia son convulsiones, pero el síncope también puede ser consecuencia de crisis de narcolepsia, convulsiones atónicas o hipoperfusión cerebral causada por hiperventilación o espasmo del sollozo.

Las dos causas más comunes de síncope son episodios vasovagales benignos y espasmo del sollozo. Los adolescentes están más propensos a crisis vasovagales y 25 a 50% de ellos tiene al menos un episodio. Debe investigarse la presencia de eventos desencadenantes como dolor o sorpresa. No debe existir dolor persistente, la pérdida de conciencia es breve y el paciente se encuentra por lo demás sano. Los niños pequeños están más propensos al espasmo del sollozo, el cual por lo general es provocado por ira o dolor súbito. El niño retiene la respiración hasta que pierde la conciencia y después empieza a respirar y adquiere con rapidez nuevamente su color "rosado".

En todo paciente con síncope durante o después del ejercicio o cuyo síncope se asocia con dolor torácico, palpitaciones, insuficiencia respiratoria o existe antecedente familiar de muerte súbita (síndrome de QT prolongado) debe realizarse una investigación amplia. En el capítulo 27 se hace una revisión más detallada del síncope.

REACCIONES ALÉRGICAS AGUDAS

ANAFILAXIS

FISIOPATOLOGÍA

La anafilaxis es el resultado de la liberación de sustancias vasoactivas, como histamina, a las células cebadas y basófilos. Por lo general es desencadenada por la inmunoglobulina E (IgE), pero las reacciones “anafilactoides” pueden ser consecuencia de lesiones físicas o mecánicas a las células cebadas y basófilos lo que causa la liberación de histamina y compuestos similares aunque producen reacciones menos intensas.

Las causas más comunes de anafilaxis son los alimentos (nueces, proteínas de la leche, mariscos, huevos), picaduras de himenópteros (abejas o avispas), medicamentos (antibióticos, inmunoterapia, ácido acetilsalicílico, fármacos antiinflamatorios no esteroideos) y látex.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El espectro de la anafilaxis varía desde la aparición de ronchas que pueden ser tratadas en forma local, hasta insuficiencia respiratoria o hipotensión y paro cardíaco. Con frecuencia hay afección de la piel lo que incluye habones, rubor, prurito y angioedema que llevan al paciente a buscar atención médica. Con frecuencia hay síntomas respiratorios que pueden incluir broncoespasmo agudo, edema laríngeo y edema de las vías respiratorias altas. También puede ocurrir vasodilatación, lo cual causa hipotensión e hipoperfusión miocárdica con el consecuente daño miocárdico y aparición de arritmias. La afección gastrointestinal ocasiona náusea, vómito, diarrea o dolor abdominal, o bien, combinaciones de éstos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la anafilaxis varía dependiendo de la intensidad de los síntomas y de los órganos afectados. La aparición de habones y prurito puede tratarse con antihistamínicos como difenhidramina por vía oral o con esteroides orales si el área afectada es amplia o si hay insuficiencia respiratoria. Si existe alguna alteración respiratoria o cardiovascular el tratamiento incluye el control de la vía respiratoria, administración de oxígeno, asegurar una ventilación y circulación adecuadas y tratamiento de la causa alérgica con vasoconstrictores como adrenalina, antihistamínicos H_1 y H_2 y corticoesteroides. Todo paciente que ha tenido una reacción que afecta los aparatos cardíaco o respiratorio debe disponer de adrenalina para la exposición accidental a la sustancia desencadenante.

ESTADO ASMÁTICO

El estado asmático es una de las razones alérgicas más comunes para la valoración de urgencia. A menudo el paciente tiene un asma crónica con componente inflamatorio y ha estado expuesto a lesiones como infección, exposición a alérgenos, ejercicio o contacto con irritantes. Algunos pacientes tienen una evolución lenta, en tanto que otros sufren descompensación aguda. El tratamiento se dirige al restablecimiento de la función respiratoria normal tan pronto como sea posible. Al inicio, la base del tratamiento es la administración de agonistas β_2 inhalados. Los medicamentos nebulizados y aquellos inhalados con mascarilla y un espaciador parecen tener la misma eficacia. La adición de ipratropio a los medicamentos inhalados puede disminuir la producción de secreciones y reducir las tasas de admisión hospitalaria. La administración de oxígeno complementario ha demostrado ser beneficiosa. A menos que se encuentre una razón subyacente para las crisis asmáticas, por lo general se administran esteroides. La administración oportuna de esteroides puede disminuir la tasa de hospitalizaciones. Si se encuentra una infección subyacente se inicia el tratamiento.

Los indicadores de mal pronóstico para la recuperación rápida son taquipnea persistente, hipoxia, tiros intercostales, taquicardia, cambios en el estado mental y desplazamiento inadecuado de aire así como incremento de las concentraciones de PCO_2 y la presencia de pulso paradójico.

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

CAMBIOS EN EL ESTADO MENTAL

Los cambios en el nivel de conciencia son causas comunes por las cuales los pacientes son llevados a las salas de urgencia. Los antecedentes son fundamentales para el diagnóstico. ¿Los cambios fueron graduales o de inicio rápido? Los cambios graduales, en el lapso de días, sugieren evolución lenta de un problema metabólico, uso de fármacos o drogas o un tumor. La diabetes, la hipercalcemia y la insuficiencia renal o hepática pueden causar depresión del sistema nervioso central. A menudo se utilizan fármacos en asociación con cambios en la conducta y separación de los círculos sociales y familiares. Los tumores a menudo se manifiestan con cefalea, datos neurológicos focales a la exploración física o cambios en la personalidad en las semanas previas.

Los cambios de inicio rápido en el estado mental (en el lapso de unas cuantas horas) sugieren ingestión aguda, traumatismo cefálico o infección del sistema nervioso central. La presencia de fiebre y cambios en el estado mental es indicación para estudios del sistema nervioso central en busca de meningitis, encefalitis y absceso cerebral. Si hay signos focales o localizados que sugieran hipertensión intracraneal, deben realizarse estudios de imagen del sistema nervioso central antes de llevar a cabo la punción lumbar.

Los traumatismos cefálicos cerrados pueden causar diversos cambios en el estado mental. La pérdida inmediata de conciencia o la presencia de convulsiones al momento de la lesión probablemente no tengan importancia pronóstica. Por el contrario, los cambios graduales en el lapso de horas o días después de la lesión sugieren la acumulación de sangre o la presencia de edema cerebral progresivo. Los datos de localización son particularmente preocupantes. El vómito, las convulsiones de apa-

rición tardía y la irritabilidad progresiva sugieren empeoramiento de un trastorno intracraneal y deben ser valorados con rapidez. La fiebre elevada puede causar cambios transitorios que se aminoran con la administración de antipiréticos.

PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA

La pérdida de conciencia a menudo es sinónimo de síncope. Sin embargo esto puede constituir la fase posictal de una convulsión o podría ser ocasionada por el consumo de sustancias sedantes. Las sustancias sedantes comunes que se encuentran ampliamente disponibles incluyen antihistamínicos, antitusígenos, narcóticos y medicamentos utilizados para trastornos psiquiátricos.

CONVULSIONES

Las convulsiones son una razón común por la cual los pacientes son llevados a la sala de urgencias. Las convulsiones generalizadas tónico-clónicas son las más comunes. Si hay fiebre debe descartarse infección del sistema nervioso central. La meningitis y encefalitis siempre implican cambios en el estado mental, y el paciente podría tener rigidez de cuello (niños mayores de 18 meses de edad) o manifestaciones neurológicas focales.

Las convulsiones febriles son comunes. Los niños presentan convulsiones breves, sin focalización, por lo general con fiebre de aparición reciente. Si la convulsión es generalizada, dura menos de 10 a 15 min y se recupera rápidamente el estado mental normal, con probabilidad son febriles benignas. Estos niños suelen recuperar su conducta normal para el momento en que llegan a la sala de urgencias. Las convulsiones febriles atípicas pueden durar más de 15 min o bien, tener un componente focal. Las convulsiones febriles complejas tienen la mayor probabilidad de ser identificadas en etapas avanzadas como el primer cuadro de convulsión febril idiopática. Sin embargo, esto ocurre en menos de 12% de lo que originalmente se conoce como convulsiones febriles.

La primera convulsión de duración prolongada y con período posictal pero sin datos de localización y sin cambios de laboratorio asociados probablemente sea de tipo benigno. En términos generales, si el examen neurológico es normal el paciente no debe recibir tratamiento para convulsiones porque la razón de riesgo/beneficio no favorece el tratamiento. Éste se inicia cuando han ocurrido múltiples convulsiones o existen datos anormales en la exploración neurológica. Están indicados los estudios de imagen del sistema nervioso central cuando hay anomalías focales, cambios en el estado mental o retraso en el desarrollo.

ATAXIA

Las múltiples causas de ataxia pueden separarse con base en el tiempo de evolución. La ataxia que ocurre en la sala de urgencias casi siempre es aguda. El inicio subagudo de una ataxia y la ataxia progresiva crónica por lo general son ocasionados por tumores (en términos generales, 66% de los tumores que se observan en niños es infratentorial), hidrocefalia o tienen origen metabólico. También pueden distinguirse por sus manifestaciones físicas como asimetría, debilidad y trastornos sensoriales.

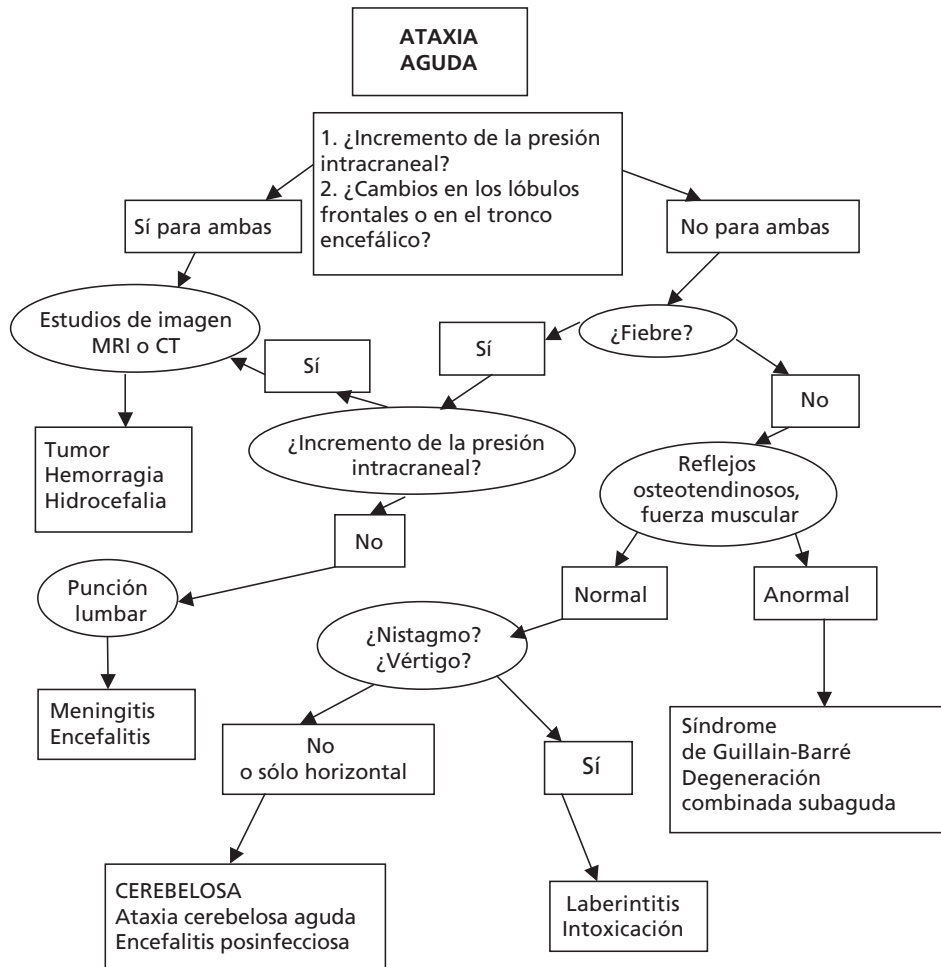


Figura 39-1 **Valoración de ataxia aguda**

Es necesario valorar en forma urgente los cuadros de ataxia aguda (fig. 39-1). Los pacientes con fiebre, con síntomas de hipertensión intracraneal o ambos deben ser sometidos a tomografía computadorizada y punción lumbar seguidas por tratamiento de meningitis, encefalitis o de la hipertensión intracraneal. La valoración neurológica de la fuerza muscular, reflejos osteotendinosos profundos y sensibilidad, así como la valoración de nistagmo permiten distinguir entre enfermedades cerebelosas como ataxia cerebelosa aguda o laberintitis y enfermedades periféricas como síndrome de Guillain-Barré.

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN MOTORA

Cuando un niño acude a la sala de urgencias con cambios en la función motora necesita una valoración neurológica amplia. La distribución de la debilidad muscular,

la alteración de los reflejos osteotendinosos profundos, cambios sensoriales y afectación cognitiva de los pares craneales en conjunto definirán mejor si el problema es un trastorno neurológico central (apoplejía, tumor, absceso cerebral), lesión de la médula espinal (mielitis transversa, compresión de la médula espinal por traumatismos, linfoma, sarcoma o neuroblastoma), infección, neuropatía periférica (polineuritis aguda, miastenia grave, botulismo) o bien si se trata de un problema de la función motora. Una vez que se establece la ubicación de la lesión se inicia la valoración apropiada.

ERITEMA E HINCHAZÓN OCULARES

Los niños pueden acudir con eritema ocular con o sin fiebre. El médico debe distinguir entre la hinchazón del párpado y la proptosis (protrusión del ojo por fuera de su órbita). La limitación de los movimientos oculares causada por uno o más músculos es patognomónica de tumoración en la órbita. Más a menudo es ocasionada por pus, pero también puede ser de origen tumoral. La tomografía computadorizada de la órbita define la tumoración. Las infecciones por lo general son causadas por estafilococos o estreptococos, porque en la actualidad la mayoría de los niños ha recibido inmunización contra *Haemophilus influenzae* tipo B.

La hinchazón de los párpados por lo general es de origen alérgico o a causa de celulitis. Las reacciones alérgicas pueden ser asimétricas, pero a menudo ocasionan prurito y suelen dar la sensación de cuerpo extraño o arena en el ojo. Debe haber otros síntomas alérgicos. La celulitis del párpado por lo general es ocasionada por traumatismos o picaduras que introducen la infección.

Con menos frecuencia los niños acuden con dolor ocular. Debe valorarse la agudeza visual y buscarse cuerpos extraños. Si la agudeza visual es anormal o el cuerpo extraño no se encuentra superficial es necesaria la valoración urgente por un oftalmólogo.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

IDEACIÓN O INTENTO SUICIDA

La ideación o intento suicida o pensamientos de suicidio deben tomarse con seriedad, en especial en niños y adolescentes. Las niñas intentan el suicidio más a menudo que los varones, pero los varones fallecen con mayor frecuencia a causa de sus intentos. Los suicidios y los intentos de suicidio a menudo son actos impulsivos realizados por niños o adolescentes que han experimentado tensión emocional o presión personal; esto hace difícil predecir qué niños se encuentran en riesgo inminente. Más de 75% de todos los intentos de suicidio incluye el consumo de sustancias.

En la sala de urgencias, la valoración rápida de los antecedentes del intento de suicidio, la posible letalidad, el estado mental del niño y el sistema de apoyo al niño son vitales para decidir qué niños deben ser hospitalizados.

Debe investigarse una causa médica subyacente para el intento suicida, así como buscar una enfermedad subyacente que pueda crear una comorbilidad. En niños con depresión es necesaria la valoración por un psiquiatra para todo intento de suicidio.

PÁNICO/ANSIEDAD

Los adolescentes en ocasiones acuden a la sala de urgencias con reacciones de ansiedad aguda como pánico. Estas reacciones a menudo se manifiestan como dolor torácico o dificultad para respirar, pero la valoración no revela cardiopatías o neumo-patías subyacentes. A menudo hay miembros de la familia con trastorno de pánico. Una vez que se han excluido trastornos médicos y tóxicos, el paciente con ansiedad debe recibir tratamiento con benzodiazepinas o betabloqueadores. En ocasiones es necesaria la vigilancia continua por un servicio de psiquiatría.

PSICOSIS

La adolescencia es una edad común para el inicio de la psicosis. Ésta se caracteriza por cambios en la jerarquía de los pensamientos, como cognición, percepción, estado de ánimo y percepción de la realidad. A menudo hay antecedentes personales o familiares de enfermedades psiquiátricas y la psicosis tiene un comportamiento gradual una vez que se ha identificado. La psicosis de inicio reciente debe diferenciarse de la enfermedad maníaco-depresiva, que también incluye alteraciones del pensamiento, estado cognitivo y percepción. El antecedente de episodios de depresión, una enfermedad de inicio rápido y disminución reciente de la capacidad funcional favorecen el diagnóstico de trastorno bipolar.

La psicosis aguda con signos vitales anormales, cambios en el estado de conciencia o estudios de laboratorio anormales marca el tipo de psicosis que tiene una causa médica subyacente; los trastornos metabólicos como hipoglucemia, hipocalcemia y deficiencia de vitamina B₁₂, así como las enfermedades renales o hepáticas pueden causar cambios agudos. Las enfermedades subyacentes deben ser tratadas y es necesaria la valoración adicional.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Los problemas respiratorios agudos en ocasiones son una de las causas más comunes por las que los niños son llevados a las salas de urgencia. El asma se revisa en la sección de "Enfermedades alérgicas".

APNEA, SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA INFANTIL Y EVENTOS QUE EN APARIENCIA PONEN EN RIESGO LA VIDA

El síndrome de muerte súbita infantil es la muerte de un niño en el primer año de vida sin una causa aparente después de conocer los antecedentes del niño, establecer la ubicación de la muerte y realizar la valoración *posmortem* completa. La mayor parte de los casos de síndrome de muerte súbita infantil ocurre en el segundo a sexto meses de vida y en el invierno. Hay un aumento en el riesgo en familias que tienen

antecedente de síndrome de muerte súbita infantil, familias con fumadores en el hogar y familias con bajos ingresos económicos.

Un evento que en apariencia pone en riesgo la vida (ALTE) es un cambio en el color o en el tono relacionados con náusea, ahogamiento, apnea u obstrucción de las vías respiratorias altas que evite el desplazamiento de aire. Los individuos que atestiguan el evento a menudo están preocupados de que el lactante esté falleciendo. Las causas de un ALTE se enumeran por aparatos y sistemas en el cuadro 39-2. Casi 50% de las causas de ALTE puede clasificarse en una de las siguientes categorías.

Menos de 10% de los niños con ALTE tiene síndrome de muerte súbita infantil y menos de 10% de los niños que fallece por síndrome de muerte súbita infantil tiene ALTE. Sin embargo, los niños con varios de los eventos que en apariencia ponen en riesgo la vida se encuentran en alto riesgo de morbilidad a causa de las convulsiones o por reflujo y aspiración.

Cuadro 39-2 **Causas de eventos que en apariencia ponen en riesgo la vida**

Aparato o sistema	Diagnósticos específicos
Respiratorio	Infección por virus sincitial respiratorio y otros virus respiratorios Septicemia o neumonía Tos ferina <i>Chlamydia</i> Traqueomalacia Obstrucción de las vías respiratorias altas Espasmo del sollozo
Traumatismo no accidental	Niño maltratado Uso o abuso de fármacos o drogas Supresión de fármacos o drogas
Cardiovascular	Cardiopatías congénitas, especialmente con cortocircuito o cianosis Arritmia Miocardiopatía
Neurológico	Respuesta vagal al dolor u otros estímulos Convulsiones Apnea del lactante Infecciones del SNC: meningitis o encefalitis Tumor cerebral Lesiones estructurales: malformación de Arnold-Chiari Hipoventilación central Hipertensión intracraneal
Gastrointestinal	Trastornos de la respiración durante el sueño Reflujo gastroesofágico Distensión gástrica Deglución anormal

El aspecto fundamental para el diagnóstico de ALTE y de su causa subyacente es un interrogatorio detallado obtenido del cuidador. La desviación de los ojos en una dirección o la presencia de movimientos repetitivos sugieren convulsiones. La relación con la alimentación y el vómito sugiere reflujo. La fiebre indica una causa infecciosa. Los recién nacidos prematuros se encuentran en riesgo de inmadurez del sistema nervioso central y de apnea del prematuro.

El programa “Dormir de espalda” de la *American Academy of Pediatrics* ha fomentado la educación con respecto a las posiciones para dormir y evitar la exposición al tabaco, los cuales tienen asociaciones conocidas con apnea y con el síndrome de muerte súbita infantil.

OBSTRUCCIÓN E INFECCIÓN DE VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS

Los niños y lactantes que acuden a la sala de urgencia con insuficiencia respiratoria o con incapacidad para deglutir a menudo tienen problemas de las vías respiratorias altas. Si hay insuficiencia respiratoria, por lo general tienen dificultades para respirar y producen un ruido conocido como estridor. Este ruido inspiratorio es diagnóstico de obstrucción de las vías respiratorias por arriba del tórax. En niños menores de seis semanas de edad la causa del estridor por lo común es traqueomalacia. Los anillos cartilaginosos son anormalmente blandos lo que impide mantener permeable la vía respiratoria y el estridor se torna más intenso cuando el niño es alimentado, se encuentra en decúbito dorsal o hay congestión por infección de vías respiratorias altas o reflujo gastroesofágico.

Las causas más comunes de estridor adquirido incluyen la aspiración de cuerpos extraños, laringotraqueítis y rara vez epiglotitis. Los lactantes y preescolares que exploran su entorno se introducen objetos novedosos en la boca y con frecuencia aspiran objetos pequeños. Los juguetes, cuentas, botones, monedas y alimentos que no son cortados lo suficientemente pequeños pueden ser aspirados. Los objetos de plástico y los alimentos no son visibles en las radiografías, pero sí los objetos metálicos. Una vez que se tiene la certeza de que el objeto se encuentra en la vía respiratoria puede utilizarse laringoscopia o broncoscopia para recuperar los objetos que no pasaron al tubo digestivo.

La laringotraqueítis es una infección vírica de vías respiratorias altas que se manifiesta con tos seca característica que por lo general inicia por las tardes y empeora en forma progresiva. La radiografía de cuello con técnica para partes blandas muestra el signo “del campanario” que hace evidente el edema subglótico. La administración de aire frío o vapor a menudo aminora los casos leves que no tienen estridor en reposo. En los casos graves puede haber obstrucción de las vías respiratorias altas. La administración de adrenalina racémica y de otros β agonistas reduce el edema en las vías respiratorias altas y facilita la respiración. Estos fármacos tienen una vida media corta y la insuficiencia respiratoria puede recurrir cuando se interrumpe su administración. Por tanto, los casos graves deben ser hospitalizados o someterse a observación en la sala de urgencias hasta que sea evidente que ya no habrá recurrencias. Los casos moderados y graves pueden mejorar con rapidez con administración oportuna de esteroides orales e intramusculares.

Los niños mayores con “laringotraqueítis”, en etapas atípicas del año, podrían tener laringotraqueítis espasmódica, angioedema o cuerpo extraño retrofaringeo.

La epiglotitis se manifiesta con insuficiencia respiratoria grave de inicio súbito y con fiebre elevada y ocasiona que los niños se sienten en posición de olfateo para permeabilizar las vías respiratorias tanto como sea posible. La epiglotitis es mucho menos común que en épocas anteriores por la aplicación de las vacunas contra *Haemophilus influenzae* y neumococo. No obstante, no se ha erradicado y es una enfermedad potencialmente letal. Un niño con posible epiglotitis no debe ser forzado a permanecer en decúbito o a tener un instrumento médico en la boca o en la vía respiratoria hasta que se disponga del equipo y personal para realizar una traqueostomía inmediata en caso necesario.

Los niños en edad escolar y los niños mayores pueden presentar dolor faríngeo intenso y dificultad para la deglución, lo que sugiere un posible absceso amigdalino y periamigdalino. Ambos se manifiestan con dolor unilateral e hinchazón con dificultad para deglutir la saliva. El diagnóstico se establece con visualización directa, y el tratamiento consiste en drenaje y administración de antibióticos. En ocasiones es necesario administrar líquidos intravenosos hasta que el niño pueda tolerar una cantidad suficiente de líquidos por vía oral.

El absceso retrofaríngeo es una infección de los ganglios linfáticos de la faringe posterior que avanza a celulitis y absceso. Los pacientes por lo común son niños menores de dos años de edad que tienen fiebre elevada e incremento del ruido respiratorio, con esfuerzo respiratorio y que mantienen el cuello en extensión, tienen sialorrea y hablan con voz apagada. Es necesaria la administración de antibióticos intravenosos y para algunos abscesos verdaderos es necesario el drenaje quirúrgico si hay insuficiencia de la vía respiratoria o si se presenta empeoramiento del cuadro pese a la administración de antibióticos.

La angina de Ludwig es una celulitis del espacio que se encuentra por debajo del piso de la boca. La mala dentición o los traumatismos al piso de la boca introducen flora bucal a este espacio que progresa con rapidez conforme la infección se disemina desde la mucosa de la boca hacia el hueso hioides y afecta la vía respiratoria. Los niños se encuentran en riesgo de muerte súbita por oclusión de la vía respiratoria y deben ser vigilados en forma estrecha.

TRASTORNOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS

El asma y la aspiración de cuerpos extraños se revisaron antes. La aspiración de cuerpos extraños en las vías respiratorias inferiores a menudo causa un fenómeno de válvula durante el ciclo de espiración-inspiración. Esto permite el paso de aire durante la inspiración y su atrapamiento durante la espiración, lo que conduce a los datos físicos de sibilancias inspiratorias localizadas. Al comparar las radiografías de inspiración y espiración del tórax en decúbito lateral derecho e izquierdo en niños muy pequeños para cooperar con las placas de inspiración y espiración se puede demostrar el atrapamiento de aire en el lado en que se encuentra el cuerpo extraño.

La neumonía puede manifestarse con fiebre de inicio súbito, escalofríos y aumento del esfuerzo respiratorio. Los niños pequeños están más propensos a presentar síntomas sistémicos y podrían tener poca tos o no presentarla y no tener manifestaciones en las radiografías torácicas. Por tanto, en pacientes con incremento de la frecuencia respiratoria, taquicardia o disminución leve en la oximetría de

pulso debe tenerse un alto índice de sospecha de que la fiebre tenga su origen en las vías respiratorias. Los niños con neumonía de los lóbulos pulmonares inferiores pueden presentar dolor abdominal. Las causas bacterianas más comunes de neumonía son neumococo, estreptococo y *Mycoplasma*, aunque este último rara vez causa hipoxia.

La neumonía por aspiración se manifiesta de la misma forma, pero los agentes causales son la flora bucal. La mayoría de los pacientes con neumonía por aspiración tiene cambios en el estado mental, retraso en el desarrollo, enfermedades respiratorias crónicas o reflujo gastroesofágico. Además de la neumonía, están propensos a presentar broncoespasmo y neumonitis química.

La bronquiolitis es un síndrome clínico que habitualmente se observa en lactantes que presentan fiebre, coriza y aumento del ruido respiratorio. El virus sincitial respiratorio y el virus de la parainfluenza son causas comunes de bronquiolitis. Los niños con enfermedad crónica están particularmente propensos a esta enfermedad; esto explica por qué los lactantes prematuros con cardiopatías congénitas y enfermedad respiratoria crónica reciben inmunoglobulina contra virus sincitial respiratorio en los meses de invierno durante los primeros 18 meses de vida. La apnea y las sibilancias son trastornos comunes. Las sibilancias asociadas con bronquiolitis por lo general no responden a los broncodilatadores inhalados.

AHOGAMIENTO Y CASI AHOGAMIENTO

Las lesiones por inmersión son la segunda causa más común de muerte accidental en niños. Cualquier colección de agua, ya sea en interiores o exteriores, puede causar ahogamiento. La inmersión suele provocar laringoespasmo agudo e intenso que evita la penetración de aire a los pulmones. El colapso cardiovascular y la pérdida de conciencia ocurren con rapidez. Si ésta no se corrige en 4 a 6 min se presenta una lesión grave e irreversible al sistema nervioso central.

También podría haber aspiración de líquido hacia los pulmones, lo que incrementa el gradiente alveoloarterial de forma que pequeñas cantidades de oxígeno pueden cruzar la membrana alveolocapilar. La hipoxia causa daño cardíaco y al sistema nervioso central que es permanente si no se corrige con rapidez.

La valoración de niños sumergidos en agua requiere observación y calentamiento de la habitación. Un niño que cae en agua helada podría tener aspecto de muerto hasta que se tenga una temperatura corporal de 33 o 34°C, en tanto que un niño sumergido en agua tibia puede tener un buen aspecto a su llegada a urgencias para deteriorarse conforme el daño a los pulmones causa hipoxia progresiva. También deben valorarse las lesiones asociadas como hiperextensión del cuello.

ENVENENAMIENTO E INTOXICACIONES

VALORACIÓN INICIAL

El mejor tratamiento del envenenamiento y las intoxicaciones es la prevención. Los pediatras invierten mucho de su tiempo de consultas de niño sano en valorar las for-

mas para evitar accidentes e intoxicaciones. Deben utilizarse gabinetes y anaqueles cerrados para almacenar medicamentos y compuestos para limpieza y para ayudar a los padres en la prevención de intoxicaciones.

Una vez que se descubre al niño con posible intoxicación por sustancias en la boca, debe intentarse la descontaminación. Se realiza lavado de las toxinas y se eliminan las sustancias del área. Para ingestiones por vía oral se limpia la boca y se retira el material sólido que no se haya deglutido.

Una vez en la sala de urgencias, la valoración inicial de los pacientes con ingestión de sustancias tóxicas es similar a la de los pacientes traumáticos (cuadro 39-3): se verifica el ABCD (cuadro 39-1). Es necesario limpiar la vía respiratoria de todo material extraño y el paciente debe respirar en forma independiente. Si el paciente no ventila en forma independiente es necesario asegurar la vía respiratoria, así como la ventilación, ya sea con bolsa y mascarilla, o con ventilación mecánica. Se verifican los pulsos centrales y periféricos al igual que la perfusión y más tarde se asegura un acceso intravenoso o intraóseo antes de intentar el tratamiento de la intoxicación. Los pacientes que tienen permeable la vía respiratoria, que respiran y tienen establecida la circulación se valoran en cuanto a la incapacidad y descontaminación. Si el paciente se encuentra sedado o en estado de coma debe realizarse la medición de glucosa y oxígeno séricos y darse tratamiento si se encuentran bajos. Si la cifra se encuentra en rango normal y el paciente tiene una intoxicación compatible con narcóticos, se administra naloxona.

Los pacientes que han consumido grandes cantidades de sustancias tóxicas, en especial con efectos anticolinérgicos que ocasionan retraso del vaciamiento gástrico, deberán ser sometidos al lavado gástrico. Los riesgos de intoxicación de un paciente deben sopesarse contra el riesgo de aspiración durante el procedimiento. Los pacientes que han ingerido sustancias diferentes a hidrocarburos, metales pesados o digoxina a menudo reciben mejor tratamiento al administrarles carbón activado para fijar la sustancia tóxica en el tubo digestivo y fomentar su expulsión a través de las evacuaciones. El carbón activado tiene la ventaja de unirse a sustancias que han alcanzado el torrente sanguíneo y que tienen circulación enterohepática. Esto reduce las concentraciones sanguíneas con mucha mayor rapidez. La unión de la sustancia en el tubo digestivo fomenta la secreción hacia el mismo. Los catárticos como el sorbitol pueden añadirse al carbón activado o administrarse por separado para acelerar el paso a través del tubo digestivo, lo que en teoría reduce la absorción. En niños pequeños debe utilizarse con precaución el sorbitol, porque puede causar deshidratación y anomalías electrolíticas.

La valoración de la ingestión de sustancias tóxicas es similar a la valoración de pacientes en general:

1. Considérese el hospedador. Los preescolares exploran su entorno y beben o consumen lo que se encuentran. Por tanto, lo que ingieren habitualmente lo harán en pequeñas cantidades. A causa de su tamaño corporal pequeño, incluso con pequeñas cantidades de medicamentos o de otras sustancias tóxicas pueden observarse problemas fisiológicos en niños. Por el contrario, los adolescentes que consumen sustancias a menudo toman grandes cantidades y están propensos a ocultar la ingestión por períodos más prolongados que los preescolares.

Cuadro 39-3 Datos en la exploración física en caso de intoxicaciones

Datos clínicos	Posible tóxico
1. Envenenamiento con sedación	Narcóticos
Miosis	Codeína, morfina
Coma/depresión del sistema nervioso central	Hidrocodona, oxicodona
Ataxia	Clonidina
Hipotensión	Sedantes
Hiporreflexia	Barbitúricos
Depresión respiratoria	Otros hipnóticos
	Benzodiazepinas
	Cafeína
2. Envenenamiento con simpaticomiméticos	
Delirio y psicosis	Cocaína
Excitación/irritabilidad	Anfetaminas
Temblor/mioclono	Dextroanfetamina
Fiebre	Metanfetamina
Taquicardia	Teofilina
Hipertensión	
Midriasis	
Diaforesis	
Convulsiones	
3. Envenenamiento por anticolinérgicos	
Delirio	Antidepresivos tricíclicos
Mucosa secas	Antihistamínicos
Midriasis	Carbamazepina
Piel rubicunda	
Hipertermia	
Taquicardia	
Arritmia	
Hipertensión	
Convulsiones	
4. Envenenamiento por colinérgicos	
Diarrea	Organofosforados
Poliuria	Envenenamiento por hongos muscarínicos
Miosis y debilidad muscular	
Broncorrea o broncoespasmo	
Bradicardia o taquicardia	
Vómito	
Epífora	
Sialorrea y convulsiones	
Confusión, fasciculaciones	

(continúa)

Cuadro 39-3 **Datos en la exploración física en caso de intoxicaciones (cont.)**

Datos clínicos	Posible tóxico
5. Color de la piel	
a. Cianosis pese a la administración de oxígeno	Metahemoglobinemia
b. Rubor cutáneo	Antihistamínicos, alcohol, atropina, monóxido de carbono, cianuro
6. Hiperventilación y fiebre	Salicilatos
7. Síndromes extrapiramidales	Fenotiacina
Tortícolis	Metoclopramida
Reacciones distónicas	Proclorperazina
Trismo	
Ataxia	
Movimientos de la lengua	
Crisis oculógiras	
Hipotensión	
Hipotermia	
Taquicardia	
Taquipnea	
Temblor y convulsiones	
Sedación o coma	
8. Quemaduras bucales: compuestos cáusticos	Lejía
9. Olores característicos	
a. Hidrocarburos volátiles	
i. Gasolina	Gasolina
ii. Tolueno	Tolueno
iii. Solvente para esmalte de uñas	Acetona, alcohol isopropílico o fenol
iv. Benceno	Benceno
b. Naftalina	Naftalina
c. Gaulteria	Salicilato de metilo
d. Ajo	Organofosforados o metales pesados
e. Almendras	Cianuro

- Manténgase al paciente en observación mientras se realiza el ABCD al tiempo que se obtienen los antecedentes. Se verifica el gráfico de síndromes clínicos (fig. 39-2) para valorar cuál es la posible toxina con base en el examen general del paciente.
- Reúname información. ¿Qué consumió el niño? ¿Qué cantidad pudo haber consumido? ¿Hace cuánto tiempo ocurrió la ingestión? ¿Qué se encontraba disponible en el hogar y que pudo haber consumido el niño? ¿Qué ha pasado desde la ingestión? (¿El niño ha vomitado, ha tenido convulsiones, ha perdido el estado

<i>Ingestión</i>	<i>Antídoto</i>
Paracetamol	N-acetilcisteína (NAC)
Benzodiazepinas (lorazepam, clonazepam, diazepam, etc.)	Flumazenil
β bloqueadores	Glucagon
Bloqueadores de los conductos del calcio (nifedipina, diltiazem, verapamil, nicardipina, etc.)	Cloruro o gluconato de calcio
Monóxido de carbono	Oxígeno, oxígeno hiperbárico
Digoxina	Anticuerpos Fab (específicos contra digoxina)
Etilenglicol	Etanol
Metales pesados (hierro, plomo, arsénico, mercurio, etc.)	Agentes quelantes
Metanol	Etanol
Narcóticos	Naloxona (Narcan)
Nitritos	Azul de metileno
Organofosforados	Atropina: antagonistas muscarínicos Pralidoxima: activa la colinesterasa
Hipoglucemiantes orales	Glucagon o glucosa
Fenotiazina	Difenhidramina o benzotropina
Warfarina	Vitamina K

Figura 39-2 **Antídotos y tratamientos para intoxicaciones comunes.**

- de conciencia, etc.?) ¿El niño ha ingerido cosas con anterioridad? ¿Hay alguna enfermedad subyacente?
- Se realiza la exploración física, buscando datos que sean específicos de ciertos síndromes tóxicos.
 - Se utilizan exámenes de laboratorio para medir las concentraciones específicas y buscar efectos tóxicos como hipoglucemia en intoxicaciones de etanol y acidosis metabólica en muchos tipos de intoxicaciones (fig. 39-3). Las radiografías pueden revelar la presencia de sustancias radiopacas como yodo, hierro, plomo o medicamentos de liberación prolongada.
 - Valoración de los datos. ¿El paciente se ve enfermo o tiene probabilidad de ponerse grave a causa de la ingestión? Si la respuesta es afirmativa, debe iniciarse el plan de tratamiento. ¿Qué otros estudios diagnósticos son necesarios? ¿Qué antídotos y medidas de apoyo deben utilizarse? ¿Cuáles son los cambios que deben vigilarse?

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS ENVENENAMIENTOS MÁS COMUNES

Si el paciente se encuentra en malas condiciones generales o se torna grave después de la ingestión debe consultarse en la nemotecnia POISINDEX u otro método utili-

Metanol y etanol
Uremia
Diabetes y otras cetoacidosis
Paraldehído o fenformina
Hierro
Acidosis Láctica
Etilenglicol
Salicilatos
Isoniazida
Tolueno

Figura 39-3 **Etiologías de acidosis por brecha aniónica marcada**

zado con frecuencia y que se encuentre actualizado o bien comunicarse con el centro local de envenenamientos (en Estados Unidos con el *Rocky Mountain Poison Control Center* al 1-800-222-1222). ¿Cuáles son los efectos comunes de esta sustancia? Esto ayuda al médico a establecer cuál es la valoración y vigilancia adicionales que serán necesarias (cuadro 39-3).

BIBLIOGRAFÍA

- Crain EF, Gershel JC. *Clinical Manual of Emergency Pediatrics*, 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2003.
- Fleisher GR, Ludwig S, eds. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

NOTA: Los números de páginas seguidos por una *f* indican figuras. Aquellos seguidos por *c* indican cuadros.

A

- ABCD, método, 483-484
- Abdominal, dolor, 224-228
 - diagnóstico diferencial, 228-229
 - exploración física, 227
 - funcional, 236-237
 - interrogatorio, 225-227, 226*c*
 - recurrente, en niños en edad escolar, 68-69
- Abdominal, exploración, 21
 - corazón, 308-309
 - fiebre, 192
- Abdominal, masa, 406
- Abscesos
 - cutáneo, 389-390
 - retrofaríngeo, 389, 498
- Abuso físico. *Véanse* Abuso infantil; Abuso sexual; Niño sacudido, síndrome
- Abuso infantil, 74, 109-113. *Véanse también* Negligencia; Niño sacudido, síndrome
 - epidemiología, 110-111
 - exámenes de laboratorio, 112
 - exploración física, 112
 - interrogatorio, 111-112
 - lesiones superficiales, 112
 - perpetradores, 110-111
 - prevención, 113
 - sexual. *Véase* Abuso sexual
 - tratamiento, 113
 - víctimas, 110
- Abuso sexual, 118-121
 - diagnóstico diferencial, 119
 - epidemiología, 119
 - exámenes de laboratorio, 121
 - exploración física, 120
 - interrogatorio, 120
 - prevención, 121
 - tratamiento, 121
- Abuso. *Véanse* Abuso infantil; Abuso sexual; Maltrato infantil; Niño sacudido, síndrome; Violencia
- Accidentes. *Véase* Lesiones
- Accolate (zafirlukast) para asma, 448
- Ácido acetilsalicílico
 - precauciones, 196
 - síndrome de Kawasaki, 471
- Acidobásica, homeostasis, 421
- Acidosis, 428
 - tubular renal, 415
- ACTH, prueba de estimulación, 322
- Actividad sexual en adolescentes, 154-155
- Actividades deportivas, valoración antes de la participación, 155-157
- ADD (trastorno de déficit de atención), en adolescentes, 160
- Addison, enfermedad, 330
- Adenitis cervical, 387-389
 - tratamiento, 388-389
- Adenoma sebáceo, 433
- ADHD (trastorno de hiperactividad con déficit de atención), en niños en edad escolar, 67-68
- Adolescentes, 148-165
 - abuso de sustancias, 154, 164-165
 - alimentación, 94-96
 - necesidades calóricas y de líquidos, 94
 - problemas con, 95-96
 - aspectos escolares, 160
 - ciclo menstrual, 158-159
 - conducta, 69-73
 - de alto riesgo, 72-73
 - dismorfismo corporal, 72
 - trastorno de oposición desafiante, 69
 - trastornos de la alimentación, 69-72
 - varones, 72
 - depresión, 162
 - desarrollo, 149
 - diabetes, 158
 - embarazo, 159
 - enfermedades crónicas, 158
 - infecciones genitales, 154-155, 159
 - lesiones deportivas
 - lesiones cefálicas cerradas, 157
 - prevención, 156-157
 - rehabilitación de lesiones, 157

- Adolescentes, lesiones deportivas (*cont.*)
riesgo, 156
participación en eventos deportivos, 155
prevención de lesiones, 80
problemas psiquiátricos, 160
suicidio, 162-164
trastornos de la alimentación, 160-162
valoración y plan para el mantenimiento
de la salud, 153-155
visitas de mantenimiento de la salud,
149-153
exploración física, 152-153
HEADSSS detección, 150, 151c-152c,
152
interrogatorio, 149-150
- Adopción, 74
- Adrenalina, nebulizada, para laringotraqueobronquitis, 453
- Adrenarquia, 321
prematura, 332
- Agua, homeostasis, 420-421
- Agudeza auditiva, recién nacidos, pruebas
de detección, 38
- Ahogamiento, 499
prevención en lactantes y preescolares,
78-79
- Aire humidificado para laringotraqueobronquitis, 452-453
- Albúmina sérica, 399
- Alcoholismo fetal, síndrome, 351
exploración física, 351
- Alergias, alimentarias, 92-93
enterocolitis inducida por proteínas
alimentarias, 92
- Alérgicas, reacciones
agudas, 490-491
alimentarias, 92-93
exantemas, 275-277
- Aleteo nasal, 15, 179
- Alimentación. *Véase también* Nutrición
con fórmula, recién nacidos, 139-140
nutrición, diarrea, 260-261
recién nacidos, 139-140
patrón, negligencia, 114
problemas, 143-144
trastornos, 69-72, 95, 160-162
exploración física, 161
interrogatorio, 161
- Alimento(s), sólido, 89
inicio, 140
introducción, 140
- ALL. *Véase* Leucemia linfocítica aguda
- Almacenamiento, enfermedades, 346-348
- Alport síndrome, 410
- Amamantamiento, 84c, 84-86
ictericia neonatal, 144
recién nacidos, 139-140
- Amenorrea en adolescentes, 159
- Amoxicilina
enfermedad de Lyme, 481
faringitis, 205
otalgia, 214
- Anafilactoide, púrpura. *Véase* Púrpura de Henoch-Schönlein
- Anafilaxis, 490
- Análisis de orina, 399-400
- Anasarca, 398
- Anatomía patológica, 411
fisiopatología, 472
- Anemia, 365-371
drepanocitosis, 368-370
esferocitosis hereditaria, 370-371
estudios de laboratorio y radiográficos,
366-367
exploración física, 366, 368
ferropriva, 367-368
estudios de laboratorio y
radiográficos, 368
fisiopatología, 367-368
interrogatorio y exploración física,
368
tratamiento, 368
fisiopatología, 365-366
interrogatorio, 366, 368
tratamiento, 367
- Aneuploidia, 337-340
- Angina de Ludwing, 498
- Anomalías
mayores, 335c
menores, 335c, 336c
- Anorexia nerviosa, 95
adolescentes, 70-71, 160-162
- Ansiedad, reacción, 495
- Antagonistas β para asma, 446, 448
- Antecedentes
heredofamiliares, 11
perinatales, 10
personales no patológicos, 11-12
prenatales, 10
- Antibióticos. *Véanse* antibióticos específicos

- Antidepresivos tricíclicos, por enuresis, 65
 - Antiespasmódicos, para enuresis, 65
 - Antígenos, 99
 - Antipiréticos, 195-196
 - Antitiroideos, anticuerpos, 322
 - Antivírico, tratamiento, para infecciones de las vías respiratorias altas, 221-222
 - Anuria, 398
 - Anzemet (dolasetron), para vómito, 249
 - Aorta, coartación, 311
 - Aórtica, estenosis, 312
 - Apariencia, exploración física, 17
 - Apendicitis, 187, 230-231
 - Apgar, calificación, 132, 132c
 - Apnea, 456-497, 496c
 - Arritmias cardíacas, síncope, 489-490
 - Arteria mesentérica superior (SMA), síndrome, 245
 - Articulaciones y extremidades, trastornos, 285-294
 - diagnóstico diferencial, 288-293
 - trastornos hematológicos y oncológicos, 292-293
 - trastornos infecciosos y posinfecciosos, 288-291
 - trastornos ortopédicos, 293
 - trastornos reumatológicos, 291-292
 - exploración física, 287-288, 288c
 - interrogatorio, 286-287
 - púrpura de Henoch-Schönlein, 473
 - Artralgia en lupus eritematoso sistémico, 467
 - Artritis
 - fiebre reumática, 475
 - infecciosa, 390-392
 - lupus eritematoso sistémico, 467
 - reactiva, 290, 476-478
 - después de infecciones estreptocócicas, 476-478
 - epidemiología, 476
 - exámenes de laboratorio, 477
 - fisiopatología, 476
 - manifestaciones clínicas, 476-477
 - tratamiento, 477-478
 - reumatoide, juvenil, 292, 458-459, 460-463
 - epidemiología, 461
 - exámenes de laboratorio, 463
 - fisiopatología, 461
 - manifestaciones clínicas, 461-463, 462c
 - tratamiento, 463
 - séptica, 289-290
 - Ascórbico, ácido, para infecciones de las vías respiratorias altas, 221
 - Asesoramiento
 - para modificar conductas de alto riesgo, 154-155
 - prevención de lesiones, 77-80
 - Asma, 445-449
 - diagnóstico, 446, 447c
 - tratamiento, 446, 448-449
 - Asociaciones, 335c
 - Aspectos escolares, adolescentes, 160
 - Aspiración de cuerpo extraño, 450, 498
 - Atarax (hidroxizina), para vómito, 249
 - Ataxia, 302, 492-493, 493f
 - telangiectasia, 433
 - Atresia
 - esofágica, 244
 - tricuspídea, 313c
 - Atrovent (ipratropio) para asma, 448
 - Autismo, vacuna MMR, 105
 - Automóvil, asientos, 142
 - Azitromicina, para otalgia, 214
 - Azoemia, 398
- B**
- Babinski, reflejo, 25c
 - Bacteriemia, 379-380
 - oculta, 188-380
 - Barlow, maniobra, 24, 438
 - Barreras culturales para el cuidado, 124-125
 - Barreras para la atención, aspectos
 - económicos, 124
 - armas de fuego, seguridad
 - lactantes y preescolares, 79
 - escolares, 80
 - Bartter, síndrome, 416
 - Beckwith-Wiedemann, síndrome, 332
 - Benadryl (difenhidramina) para vómito, 249
 - Biliares, cálculos, 229
 - Bilirrubinas, ictericia, 359
 - Boca, exploración, 19
 - Brazada, 320
 - Brecha aniónica, 399

- Bright futures*, 60
 Broncodilatadores para asma, 446-448
 Broncoscopia en trastornos pulmonares, 445
 Bronquiolitis, 449-450, 499
 estudios de laboratorio y radiográficos, 449
 fisiopatología, 449
 interrogatorio y exploración física, 449
 prevención, 449
 tratamiento, 450
 Bronquitis, 170-171
 Brudzinski, signo, 26, 382
 Bulimia, 71-72, 95
 adolescentes, 160-162
- C**
- Cabeza
 crecimiento, anormal, 49-50
 exploración, 17
 lesiones, 279-280, 282-283
 adolescentes, 157
 cambios en el estado mental, 491-492
 Cabeza radial, subluxación, 441
 Cabeza y cuello, infecciones, 385-389
 Cadera, luxación congénita, 147, 438-439
 Caídas, prevención, lactantes y preescolares, 78
 Cama mojada
 alarmas, 65
 en niños en edad escolar, 65-66, 66c
 Cambios en la familia inducidos por recién nacidos, 143
Campylobacter, infecciones, 260
 Cáncer, 374-377
 articulaciones y extremidades, 292-293
 dolor abdominal, 236
 Características sexuales prematuras, 326
 Carbón para envenenamientos e intoxicaciones, 500
 Cardíaca, exploración, 20, 308, 309c
 Cardiopulmonares, trastornos, en lupus eritematoso sistémico, 467
 Cardiovascular
 exploración, fiebre, 192
 regulación en recién nacidos, 133
 Carditis reumática, 475
 Cariotipo, 322
 Casi ahogamiento, 499
 Catárticos para envenenamientos e intoxicaciones, 500
 CATCH 22, síndrome, 342
 Cefalea, 300-301
 Cefdinir para otalgia, 214
 Cefpodoxima para otalgia, 214
 Ceftriaxona para otalgia, 214
 Cefuroxima para otalgia, 214
 Celiaca, enfermedad, 245
 Celulitis, 268-269, 389-390
 orbitaria, 386
 preseptal (periorbitaria), 386-387
 Cepas silvestres, 102
 Cerebro, resonancia magnética nuclear, 323
 Cetoacidosis diabética (DKA), 320
 Cetonas en orina, 400
 CHARGE asociación, 351
 Choque, 485-487
 cardiígeno, 486
 distributivo, 486
 hipovolémico, 485
 reanimación con líquidos, 425
 séptico, 381
 tratamiento, 486-487, 487c
 Cianosis, 312, 314-315
 estudios de laboratorio y radiográficos, 314
 exploración física, 314
 interrogatorio, 314
 recién nacidos, 146
 tratamiento, 314-315
 Circulación, valoración y tratamiento, 484
 Circuncisión, 142
 Circunferencia cefálica, 320
 Cistitis, 398
 Cistoscopia, 401-402
 Cistouretrograma miccional, 402
 Claritromicina, para otalgia, 214
 CLAS (servicios apropiados culturales y lingüísticos) estándar, 125
 Clindamicina, para otalgia, 214
 Codo, trastornos, 441
 Codo de niñera, 441
 Cojera. Véase Articulaciones y extremidades, trastornos
 Colecistitis, 229
 Cólera, 253
 Colesterol, pruebas de detección en recién nacidos, 40
 Cólicos, 61-62

- Colitis ulcerosa, 233, 245, 353-355
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 354
 - exploración física, 354
 - fisiopatología, 353-354
 - interrogatorio, 354
 - tratamiento, 355
- Colon irritable, 236, 256
- Color, observación, 14-15
- Columna vertebral, trastornos, 437-438
- Compazine (proclorperacina) para vómito, 249
- Complemento 3, 399
- Comunicación
 - interauricular, 312
 - interventricular (SD), 311
- Conciencia, pérdida, 492
- Conducta, 59-75
 - adolescentes, 69-73
 - conductas de alto riesgo, 72-73
 - dismorfismo corporal, 72
 - trastorno de oposición desafiante, 69
 - trastornos de la alimentación, 69-72
 - varones, 72
 - conductas de alto riesgo
 - adolescentes, 72-73
 - asesoramiento para modificación, 154-155
 - divorcio, 74
 - hogares sustitutos y adopción, 74
 - interrogatorio, 60-61
 - lactantes, 61-63
 - cólicos, 61-62
 - sueño, 62-63
 - niños en edad escolar, 65-69
 - dolor abdominal recurrente, 68-69
 - enuresis, 65-66, 66c
 - trastorno de hiperactividad con déficit de atención, 67-68
 - preescolares, 63-64
 - alimentación, 64
 - entrenamiento para el uso del retrete, 63-64
 - rabieta, 63
 - sexual en adolescentes, 73
 - trastornos en adolescentes, 69
 - violencia intrafamiliar, 74
- Conductas
 - de alimentación de preescolares, 64
 - de alto riesgo en adolescentes, 72-73
 - asesoramiento para modificación, 154-155
- Conducto arterioso, persistencia, 311
- Confidencialidad, adolescentes, 150
- Congénitas, malformaciones, 138-139
- Congénitos, defectos, 335c, 349-351, 350c
- Conjuntivitis
 - infecciosa, 385-386
 - otitis media, 386
- Consultas de escolares, para supervisión de niño sano, 37
- Convulsiones, 296, 298c, 298-300, 492
 - febriles, 296, 298-299
 - focales motoras, 300
 - meningitis, 384
 - parciales complejas, 300
 - traumáticas, 299
- Coombs, prueba, 367
- Corazón, exploración, 20, 308, 309c
- Corea de Sydenham, en fiebre reumática, 475
- Corticoesteroides
 - diagnóstico diferencial, 171-172, 173c-176c
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 180-181
 - exploración física, 178-180
 - fisiopatología y anatomía, 171
 - infección de las vías respiratorias altas, 218
 - inhalados, para asma, 448
 - interrogatorio, 172, 175-178
 - laringotraqueobronquitis, 453
- Costra, 266f
- Creatinina, 399
 - depuración, 399
- Crecimiento
 - gráficos, 320
 - talla, 321
 - tasa, 320
 - trastornos, 331-332
- Crigler Najjar, síndrome, 360
- Crisis de ausencia, 300
- Crisis dolorosa en drepanocitosis, prevención, 370
- Crohn, enfermedad, 233, 245, 258, 353-355
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 354
 - exploración física, 354
 - fisiopatología, 353-354

Crohn, enfermedad (*cont.*)
interrogatorio, 354
tratamiento, 355
Cromoglicato sódico (Intal), para asma, 448
Cromosoma X frágil, síndrome, 342-343
Cromosómicas
anomalías, 130
deleciones y repeticiones, 340-343
CSA. Véase Abuso sexual (CSA)
CT (tomografía computadorizada),
cálculos renales, 402
Cuello
exploración, 19
infecciones, 385-389
rigidez en meningitis, 382
Cushing, síndrome, 331

D

DDAVP (acetato de desmopresina), para
enuresis, 65
Debilidad, 302-303
Defensa del menor, 123-127
barreras para la atención, 124-125
en el consultorio, 125-126
deficiencia, 332
Déficit de atención, trastorno en
adolescentes, 160
Deformaciones, 335c
Dehidroepiandrosterona (DHEA),
concentraciones, 322
Del escalón, reflejo, 25c, 53f
Densidad urinaria, 400
Denver Developmental Screening Test II, 58
Deportes
lesiones, en adolescentes
prevención, 156-157
rehabilitación de lesiones, 157
riesgo, 156
traumatismo cefálico cerrado, 157
revisión antes de la participación, 155
Depresión
adolescentes, 162
exploración física, 162
interrogatorio, 162
Derivado proteínico purificado, 392
Dermatitis
alergias alimentarias, 92
atópica, 272-274
contacto, 274

seborreica, 274-275
Dermatomiositis juvenil (JDM), 468-469
epidemiología, 468
estudios de laboratorio, 469
fisiopatología, 468
manifestaciones clínicas, 468-469
tratamiento, 469
Derrame subdural, meningitis, 383-384
Desarrollo, 52-58
dos años de edad, 55-56
escolares, 57
fetal, 128-130, 130c
lactantes, 54-55
niños en edad escolar temprana, 57
normal, 52-57
preescolares, 56-57
pruebas de detección, 58
recién nacidos, 53f, 53-54
Descamación, 266c
Descongestivos nasales, 221
Deshidratación
choque, 425, 487
diarrea, 259
estudios de laboratorio, 423-425
exploración física, 423, 424c
fisiopatología, 423
hipernatrémica, 424, 426
hiponatrémica, 425, 427-428
interrogatorio, 423
isonatrémica, 425, 426-427
normonatrémica, 425-426, 427
soluciones para rehidratación, 418-419
intravenosas, 418-419, 419c
oral, 418, 419c
Deslizamiento de la epífisis de la cabeza
femoral, 439
Desmopresina, acetato (DDAVP), para
enuresis, 65
Desoxirribonucleasa, humana,
recombinante, para fibrosis
quística, 455
Detección
pruebas para valorar el desarrollo, 58
recién nacidos, 141-142
Dexametasona, prueba de supresión,
322
DHEA (dehidroepiandrosterona),
concentraciones, 322
Diabetes insípida, 415
Diabetes mellitus, 327-329

- adolescentes, 158
 - fisiopatología, 328
 - hijos de madres diabéticas, 145-146
 - interrogatorio y exploración física, 328
 - tratamiento, 328-329
 - Diálisis, 402
 - Diarrea, 251-262
 - cloruro, congénita, 253
 - crónica, 253
 - diagnóstico diferencial, 253, 254c-255c
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 258-259
 - exploración física, 257-258
 - fisiopatología, 252-253
 - interrogatorio, 253, 255-257
 - osmótica, 252-253
 - secretora, 253
 - tratamiento, 259-261
 - Difenhidramina (Benadryl), para vómito, 249
 - Dificultades para conciliar el sueño en lactantes, atención, 62-63
 - DiGeorge, síndrome, 332, 342
 - Discapacidad, valoración y tratamiento, 484
 - Disciplina en la supervisión de la salud escolares, 37
 - lactantes, 35
 - uno a dos años de edad, 36
 - Disfonía, 175
 - Dismorfismo corporal en adolescentes varones, 72
 - Disnea, 444
 - Displasia
 - broncopulmonar, 456
 - de cadera, 147, 438-439
 - desarrollo, 147, 438-439
 - Disquitis, 289
 - Disrupciones, 335c
 - Disuria, 398, 404
 - Divertículo de Meckel, 357
 - Divorcio, 74
 - Dolasetron (Anzemet), para vómito, 249
 - Dolor, *véanse sitios específicos y tipos de dolor*
 - Dolor abdominal, 235-236
 - funcional, 236-237
 - recurrente, en escolares, 68-69
 - Dolor en el flanco, 404
 - Dolor faríngeo, 197-206
 - diagnóstico diferencial, 198-199, 200c-202c
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 204
 - exploración física, 203-204
 - fisiopatología, 198
 - interrogatorio, 201-203
 - tratamiento, 204-205, 205c
 - Dolor suprapúbico, 404
 - Dolor torácico, 315-316, 444
 - durante el ejercicio, 156
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 316
 - exploración física, 316
 - interrogatorio, 315-316,
 - tratamiento, 316
 - Dolores de crecimiento, 293
 - abuso infantil, 112
 - cabeza, anormal, 49-50
 - crecimiento, 41-51, 42f, 43f
 - medición, 44
 - negligencia, 114
 - normal, 44-45
 - obesidad, 48-49
 - retraso en el crecimiento, 46f, 46-47, 64, 90c, 90-92, 113-115, 406
 - síndrome de niño sacudido, 117
 - trastornos, 46-49
 - valoración, 45
 - Down, síndrome, 338-339
 - exploración física, 338
 - Doxiciclina para enfermedad de Lyme, 481
 - Drepanocítica, crisis dolorosa, 293
 - Drepanocitosis, 346, 368-370
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 369
 - exploración física, 369
 - fisiopatología, 368-369
 - interrogatorio, 369
 - tratamiento, 370
 - DtaP (toxoides diftérico-toxoides tetánico-acelular de pertusis) vacuna, 106
- E**
- Embarazo ectópico, 235-236
 - Ecografía
 - pélvica, 323
 - renal, 402
 - suprarrenal, 323

- Edad
gestacional, valoración, 138
ósea, 323
- Edema
en nefropatía, 405
orbitario, 494
- Edward, síndrome, 339-340
- Electrólitos, 399. *Véase también* Líquidos y electrolitos, equilibrio
- Embarazo
múltiple, desarrollo fetal, 129
- Encefalitis, 296, 384-385
- Endocrinología, 319-333. *Véanse también*
trastornos endocrinológicos
específicos
definiciones, 320-321
estudios de imagen, 323
estudios de laboratorio, 321-322
mediciones, 320
procedimientos, 322
tratamiento, 323-324
- Enfermedad pélvica inflamatoria, 235
- Enfermedad poliquística renal, 409
- Enfermedades
crónicas en adolescentes, 158
de transmisión sexual en adolescentes,
154-155, 159
infecciosas, 378-396. *Véanse también las*
enfermedades específicas
neonatales, 379-380
reumáticas, 457-482. *Véanse también las*
enfermedades específicas
valoración del niño, 458-460, 459c
- Enterocolitis, inducida por proteínas
alimentarias, 92
- Enteropatía inflamatoria, 233, 245, 258,
353-355
estudios de laboratorio y radiográficos,
354
exploración física, 354
fisiopatología, 353-354
interrogatorio, 354
tratamiento, 355
- Entrevista, niños con lesiones, 111-112
- Enuresis, 398
diurna en niños en edad escolar, 65, 66
nocturna en escolares, 65
- Envenenamientos, 499-504
- Epítesis femoral, deslizamiento de la
cabeza, 439
- Epiglotitis, 498
- Epstein-Barr, virus, infección, 230
- Equimosis, 371-372
exámenes de laboratorio, 372
exploración física, 372
fisiopatología, 371
interrogatorio, 371-372
tratamiento, 372
- Eritema
marginado, fiebre reumática, 475
multiforme, 275-277, 276f
nudoso, 267
ocular, 385-386, 494
- Eritromicina, dolor faríngeo, 205
- Escabiosis, 272
- Escalón, reflejo, 53f
- Escarlatina, 269-270
- Escherichia coli*, diarrea, 257, 260
- Esclerosis tuberosa, 432-433
- Escolares, desarrollo, 57
- Escoliosis, 437-438
- Esferocitosis hereditaria
exploración física, 370-371
interrogatorio, 370
- Esguinces, 281, 436
- Esofagogastroduodenoscopia, 358
- Espasmo del sollozo, 489-490
- Espasmos infantiles, 299-300
- Esplenectomía por esferocitosis hereditaria,
371
- Estado asmático, 448-449, 491
- Estado mental, cambios, 491-492
- Estado respiratorio, observación, 15
- Estenosis pilórica, 244
- Estenosis pulmonar, 312
periférica, 309, 310c
- Esterasa leucocítica en orina, 400
- Estertores, 179
gruesos, 179
subcrepitantes, 179
transmitidos de vías respiratorias altas,
20
- Estimulación, recién nacidos, 132
- Estimulantes, para trastorno de
hiperactividad con déficit de
atención, 68
- Estómago, dolor abdominal, 228-229
- Estreñimiento, 232-233
manifestado con diarrea, 256-257
- Estridor, 175, 178-179, 444, 497-498

Evacuación. *Véanse también* Diarrea;
 Enuresis; Estreñimiento;
 Retención fecal
 recién nacidos, 140
 Eventos que en apariencia ponen en riesgo
 la vida, 496c, 496-497
 fibrosis quística, 455
 Exantemas, 263-277
 ampolloso, 265c
 diagnóstico diferencial, 266-277
 infecciones, 266-272
 reacciones de hipersensibilidad, 275-
 277
 trastornos inflamatorios, 272-275
 dolor faríngeo, 203-204
 exploración física, 264-266, 265c, 266c
 interrogatorio, 264
 lupus eritematoso sistémico, 466
 malar, 466
 púrpura de Henoch-Schönlein, 472
 recién nacidos, 142
 Excoriaciones, 266c
 Exploración física, 14-26, 15c. *Véanse
 también los trastornos específicos*
 abdomen, 21
 adolescentes, 152-153
 antes de actividades deportivas, 155-157
 aspecto general, 17
 boca y laringe, 19
 cabeza, 17
 consideraciones generales, 16
 corazón, 2
 cuello, 19
 linfáticos, 25
 musculoesquelético y extremidades, 23-
 24
 nariz, 18-19
 neurológicas, 25c, 25-26
 observación, 14-15
 oídos, 18
 ojos, 17-18
 piel, 24-25
 recién nacidos, 137-138
 rectal, 23
 signos vitales, 16
 tórax y pulmones, 19-20
 Extremidades
 exploración, 23-24
 trastornos. *Véase* Articulaciones y
 extremidades, trastornos

F

Facomatosis, 432-433
 Factor de crecimiento insulínico unido
 a proteína 3 (IGFBP-3),
 radioinmunoanálisis, 322
 Factor VIII, deficiencia, 373-374
 estudios de laboratorio, 373-374
 interrogatorio y exploración física, 373
 tratamiento, 374
 Factor IX, deficiencia, 373-374
 estudios de laboratorio, 373-374
 interrogatorio y exploración física, 373
 tratamiento, 374
 Factores de crecimiento 1 y 2 parecidos a la
 insulina (IGF-1 e IGF-2), 322
 Fanconi, síndrome, 415
 Faringe
 dolor. *Véase* Dolor faríngeo
 exploración, 19
 Faringitis
 bacteriana, 199, 202c
 vírica, 199, 200c-201c
 Fármacos, *véanse fármacos específicos*
 Energar (prometazina), para vómito, 249
 Fenilcetonuria (PKU), 344-345
 Feto, trabajo de parto y parto, 131
 Fibrosis quística, 343-344, 450, 453-454
 antibióticos, 455
 diarrea, 258
 enfermedades hepatobiliares, 361
 estudios de laboratorio y radiográficos,
 454
 fisiopatología, 453-454
 interrogatorio y exploración física, 454
 nutrición, 455
 tratamiento, 454-455
 Fiebre, 183-196
 convulsiones, 296, 298-299
 de origen desconocido (FUO), 186, 395-
 396
 diagnóstico diferencial, 186-188, 190c
 estudios de laboratorio y radiográficos,
 193-195
 exploración física, 191-193,
 fisiopatología, 184-186
 interrogatorio, 188, 190
 neonatal, 379-380
 reumática, 292, 473-476
 epidemiología, 473-474
 estudios de laboratorio, 475

Fiebre reumática (*cont.*)
 fisiopatología, 474
 manifestaciones clínicas, 474c, 474
 tratamiento, 475-476
 tifoidea, 258
 tratamiento, 195-196
 Fisioterapia torácica, fibrosis quística, 455
 Fisuras, 266c
 Florinef, 324
 Fludrocortisona, 324
 Fontanelas, abombamiento, en meningitis, 382
 Fórmulas
 elementales, 88
 infantiles, 87c, 87-88
 Fotofobia en meningitis, 382
 Fracturas, 280-281, 435-436, 436c
 FSH (hormona foliculoestimulante), 322
 Fuego y quemaduras, prevención, 78
 Función hepática en recién nacidos, 135
 Función tiroidea, pruebas, 322

G

Galactosemia, 345
 Galeazzi, signo, 24
 Gammaglobulina intravenosa (IVIG), para
 síndrome de Kawasaki, 471
 Gammagrafía
 con leche en trastornos pulmonares, 445
 renal de perfusión, 402
 Ganglios linfáticos, exploración, 25
 Gases en sangre arterial, en trastornos
 pulmonares, 445
 Gástrico, lavado, para envenenamiento e
 intoxicaciones, 500
 Gastritis, 228
 Gastrocult prueba, 358
 Gastroenteritis, 233
 eosinofílica, 92
 Gastroesofágico, reflujo (GER), 355-356
 enfermedad (GERD), 450
 estudios de laboratorio y
 radiográficos, 356
 exploración física, 355-356
 interrogatorio, 355
 tratamiento, 356
 Gastrointestinal, hemorragia, 356-359
 estudios de laboratorio y
 radiográficos, 358

exploración física, 357-358
 fisiopatología, 356-357
 interrogatorio, 357
 tratamiento, 358-359
 Gastrointestinales, trastornos. *Véanse
 también trastornos específicos*
 infecciones, artritis reactiva después de,
 476-478
 púrpura de Henoch-Schönlein, 472
 Genética, 334-352
 cromosómicos, trastornos, 337-343
 defectos al nacimiento, 349-351, 350c
 definiciones, 335c
 enfermedades metabólicas, 348-349
 enfermedades por almacenamiento, 346-
 348
 estudios de laboratorio, 336-337
 exploración física, 336, 336f
 interrogatorio, 335-336
 un solo gen, trastornos, 343-345
 Genital
 aparato, dolor abdominal, 234-236
 desarrollo, etapas de Tanner, 22c, 23, 320
 exploración, por abuso sexual, 120
 Genitales
 ambiguos, 326
 exploración, 21, 22c, 23
 exploración física, 21, 22c, 23
 femeninos, desarrollo, etapas de Tanner,
 22c, 23, 320
 infecciones en adolescentes, 154-155, 159
 masculinos, desarrollo, etapas de Tanner,
 22c, 23, 320
 Genitourinarias, infecciones, artritis
 reactiva después de, 476-478
 GER. *Véase* Gastroesofágico, reflujo
 enfermedad, 450
 GH. *Véase* Hormona de crecimiento (GH);
 pruebas de estimulación de
 hormona de crecimiento
 Gilbert, síndrome, 360
 Ginecomastia, 321, 326
 Globulina intravenosa contra virus sincitial
 respiratorio, 108
 Glomerulonefritis, 398
 estudios de laboratorio, 411
 evolución clínica, 411
 exploración física, 410-411
 fisiopatología, 410
 interrogatorio, 410

posestreptocócica, aguda, 410-411
 tratamiento, 411
 Glucagon, 323
 Glucocorticoides, 321
 Glucógeno, enfermedades por
 almacenamiento (glucogenosis),
 346-347
 Glucosuria, 400
 renal, 415
 Golpe de calor, 186-187
 Goteo, 403-404
 Grande para la edad gestacional, recién
 nacido, 145
 Grandes vasos, transposición (TOGV),
 313c
 GSD (enfermedades por almacenamiento
 de glucógeno), 346-347

H

Habones, 265c
Haemophilus influenzae tipo B, vacuna, 106
 Hb A1c (hemoglobina A1c), 321-322
 HEADSSS detección, 150, 151c-152c, 152
 hábitos sanitarios, vigilancia de niño
 sano, escolares, 37
 Hematológicos, trastornos, 365-374. *Véase*
 también Anemia; Hemorragias;
 Hemorragiparos, trastornos
 Hematopoyético, sistema, en recién
 nacidos, 134-135
 Hematuria, 398, 400, 406-408
 Hemofilia, 373-374
 epidemiología, 472
 estudios de laboratorio, 373-374, 473
 evolución, 412
 manifestaciones clínicas, 472-473
 púrpura de Henoch-Schönlein, 236, 291,
 411-412, 471-473
 tratamiento, 374, 473
 Hemoglobina A1c (Hb A1c), 321-322
 Hemoglobina glucosilada, 321-322
 Hemoglobinuria, 407
 Hemolítico-urémico síndrome (HUS),
 413
 interrogatorio, 413
 Hemorragias
 gastrointestinales, 356-359
 estudios de laboratorio y
 radiográficos, 358

exploración física, 357-358
 fisiopatología, 356-357
 interrogatorio, 357
 tratamiento, 358-359
 interrogatorio, 357
 Hemorragiparos, trastornos, 371-372
 equimosis
 articular y de extremidades, 292-293
 exámenes de laboratorio, 372
 exploración física, 372
 fisiopatología, 371
 interrogatorio, 371-372
 tratamiento, 372
 Hepatitis, 229-230
 A, 360-361
 autoinmunitaria, 362
 B, 361
 inmunoglobulina contra, 108
 vacuna (HBV), 106
 C, 361
 vírica, 360-361
 Hepatopatías, 359-364. *Véase también*
 Ictericia
 diagnóstico diferencial, 359-360
 dolor abdominal, 229-230
 estudios de laboratorio y radiográficos,
 363-364
 exploración física, 363
 fisiopatología, 359
 hepatitis autoinmunitaria, 362
 hepatitis vírica, 360-361
 hepatotoxinas, 362
 interrogatorio, 362-363
 metabólicas, 361
 tratamiento, 364
 vasculares, 362-364
 Hepatotoxinas, 362
 Heridas, 283
 Hernia encarcelada, 231
 Herpes simple, virus, infecciones
 exantemas, 267
 meningoencefalitis, 187
 Herpes virus humano-6 (HHV-6),
 infección, 395
 HHV-6 (virus del herpes humano-6),
 infección, 395
 Hidrocefalia progresiva, 244
 Hidrocortisona, 323
 Hidrolizado de proteínas, fórmulas, 88
 Hidroxicina (Atarax), para vómito, 249

Hiperactividad con déficit de atención, trastorno, niños en edad escolar, 67-68

Hiperbilirrubinemia, no conjugada y conjugada, 360

Hipercalcemia, 327

Hiperglucemia, 320, 325

Hipernatremia, deshidratación, 424, 426

Hiperplasia suprarrenal congénita, 320-321, 326, 330-331

 congénitas, anomalías, 335c

 renales, 408

Hipertensión

 en nefropatías, 405-406

 intracraneal, 301-302

Hipertermia, 184-185

Hipertiroidismo, 330

Hipocalcemia, 327

Hipoglucemia, 320, 324

Hiponatremia

 deshidratación, 425, 427-428

 sintomática, 428

Hipotermia, 488-489

Hipotiroidismo, 329-330

Hirschsprung, enfermedad, diagnóstico diferencial con retención fecal, 66, 66c

Hogares sustitutos, 74, 113

 maltrato infantil, 113

Hormona

 de crecimiento (GH), 324

 deficiencia, 331

 exceso, 332

 pruebas de estimulación, 322

 foliculoestimulante (FSH), 322

 liberadora de gonadotropinas (GnRH), antagonistas, 324

 luteinizante, 322

I

Ibuprofeno para fiebre, 196

 exploración física, 373

 interrogatorio, 373

 púrpura trombocitopénica idiopática (ITP), 372-373

Ictericia, 359-360. *Véase también*

 Hepatopatías

 diagnóstico diferencial, 359-360

 recién nacidos, 144-145

IGF-1 y 2 (factores de crecimiento 1 y 2 parecidos a la insulina), 322

IGFBP-3 (factor de crecimiento insulínico unido a proteína 3), radioinmunoanálisis, 322

Impétigo, 269, 270f, 389

Incapacidad, defensa, 126

Incontinencia, 398

Infecciones. *Véanse también las infecciones específicas*

 articulaciones y extremidades, 288-291

 bacterianas, exantemas, 268-271

 cabeza y cuello, 385-389

 de vías urinarias (UTI), 234, 401, 414

 interrogatorio, 414

 drepanocitosis enfermedad, prevención, 370

 durante el embarazo, 130, 130c

 genitales en adolescentes, 159

 neurológicas, 295-296

 riesgo, en recién nacidos, 144

 tejidos suaves y piel, 389-390

 víricas, exantemas, 266-268

Inflamatorios, trastornos, exantemas, 272-275

Influenza, vacuna, 107

Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (SSRI) para ansiedad nerviosa, 70

Inmunidad celular, 101

 antecedentes históricos, 99

 conservadores, 105

 contra enfermedad de Lyme, 482

 contraindicaciones, 105

Inmunidad humoral, 100

Inmunidad pasiva, 103-104

Inmunitaria, respuesta, 99, 100

Inmunitario, sistema, en recién nacidos, 135

Inmunización masiva, 101

Inmunodeficiencias. *Véase también* Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), infección

 diarrea, 257

Insuficiencia respiratoria en recién nacidos, 146

Insulina, 322, 328

 bombas, 323

Insulinoterapia, 323

Intal (cromoglicato sódico), para asma, 448

Interrogatorio en pediatría, 8-13. *Véanse también los trastornos específicos*
 antecedentes personales patológicos, 9-13
 desarrollo/ conducta, 60-61
 información personal, 9
 interrogatorio por aparatos y sistemas, 12-13
 padecimiento actual, 9
 por aparatos y sistemas, 12-13
 principios generales, 8-9
 síntomas principales, 9
 valoración genética, 335-336
 Intestino, dolor abdominal
 no quirúrgico, 232-233
 quirúrgico, 230-232
 Intoxicaciones, 499-504
 centros toxicológicos, 503-504
 prevención, lactantes y preescolares, 79
 valoración inicial, 499-500, 501c-502c, 502-503, 503f, 504f
 Intususcepción, 231-232, 244-245, 357
 Ipratropio (Atrovent), para asma, 448
 ITP. *Véase* Púrpura trombocitopénica idiopática (ITP)
 IVIG (gammaglobulina intravenosa), para síndrome de Kawasaki, 471

J

Jones criterios, para fiebre reumática, 474, 474c

K

Kawasaki
 enfermedad, 199
 síndrome, 394-395, 469-471
 epidemiología, 469-470
 estudios de laboratorio, 471
 fisiopatología, 470
 manifestaciones clínicas, 470-471
 tratamiento, 471
 Kerning, signo, 26, 382
 Klinefelter, síndrome, 332, 340

L

Labio hendido, 349
 Labio y paladar hendido, 350
 Lactantes

conducta, 61-63
 cólicos, 61-62
 sueño, 62-63
 desarrollo
 alimentos sólidos, 89
 amamantamiento, 84c, 84-86
 de 12 a 15 meses de edad, 55
 de 18 a 24 meses de edad, 55-56
 de seis a 12 meses de edad, 54-55
 de uno a seis meses de edad, 54
 durante el segundo año, 89
 embarazos múltiples, desarrollo fetal, 129
 fórmulas infantiles, 87c, 87-88
 necesidades calóricas y de líquidos, 82-84, 83f
 prevención de lesiones, 77-79
 problemas, 90-94
 recién nacidos. *Véase* Alimentación, recién nacidos
 sueño, 77
 visitas para supervisión de la salud, 31, 34-35
 durante los primeros seis meses, 31, 34
 durante los segundos seis meses, 35
 Landau, reflejo, 25c
 Laringotraqueobronquitis, 178-179, 450, 452-453, 497
 tratamiento, 452-453
 vírica, 178-179, 450, 452-453, 497
 tratamiento, 452-453
 Lecha de vaca, fórmulas, 88
 Leche de soya, 88
 Legg-Calvé-Perthes, enfermedad, 439
 Lenguaje, barreras para el cuidado, 124-125
 Lesión cutánea en alas de mariposa, en
 lupus eritematoso sistémico, 466
 lupus eritematoso sistémico, 467
 Lesiones, 76-80. *Véanse también* Abuso infantil; Violencia
 deportivas. *Véase* Adolescentes, lesiones deportivas
 epidemiología, 77
 por inmersión, 499
 prevención
 adolescentes, 156-157
 asesoramiento, 77-80
 recién nacidos, 142
 rehabilitación para adolescentes, 157

Lesiones (*cont.*)

- traumáticas, 278-284
 - cinturón de seguridad, 280
 - esguinces, 281
 - fracturas, 280-281
 - laceraciones, 283
 - lesiones cefálicas, 279-280, 282-283
 - lesiones por uso excesivo, 281
 - luxaciones, 281
 - mayores, 278-279
 - mordeduras, 282
 - quemaduras, 281-282, 487-488
 - térmicas, 281-282, 487- 489
 - valoración inicial, 483-484
- Letargo
- fiebre, 191
 - recién nacidos, 146
- Leucemia, 293
- linfocítica aguda, 374-375
 - estudios de laboratorio, 375
 - exploración física, 374
 - fisiopatología, 374
 - interrogatorio, 374
 - tratamiento, 375
- Leucotrienos, inhibidores, para asma, 448
- Lípidos, enfermedad por almacenamiento, 347
- exploración física, 347
- Linfocítica aguda, leucemia, 374-375
- estudios de laboratorio, 375
 - exploración física, 374
 - fisiopatología, 374
 - interrogatorio, 374
 - tratamiento, 375
- Líquidos, necesidades
- lactantes y preescolares, 82-84, 83f
 - niños y adolescentes, 94
 - y electrolitos, equilibrio, 420-422. *Véase también* Deshidratación
 - acidobásica, homeostasis, 421
 - agua, homeostasis, 420-421
 - composición corporal normal, 420-420c
 - necesidades de mantenimiento, 421
 - potasio, homeostasis, 421
 - sodio, homeostasis, 421
- Lupus eritematoso sistémico, 292, 459, 463-468
- epidemiología, 464
 - estudios de laboratorio, 467

- fisiopatología, 464
 - manifestaciones clínicas, 464, 465c-466c, 466-467
 - tratamiento, 467-468
- Luxaciones, 281
- Lyme, enfermedad, 478-482
- epidemiología, 478-479
 - estudios de laboratorio, 480
 - fisiopatología, 479
 - manifestaciones clínicas, 479-480
 - tratamiento, 481-482

M

- Macrocefalia, 50
- Máculas, 265c
- Maculopapulares, exantemas, 265
- Mal de San Vito, en fiebre reumática, 475
- Malformaciones, 335c
- congénitas, 138-139
- Mallory-Weiss desgarros, 357
- Maltrato, síndrome. *Véase* Niño sacudido, síndrome
- Mama, mujeres, etapas de Tanner, 22c, 23, 320
- Manchas
- café con leche, 433
 - en hojas de fresno, 433
- Mantoux, prueba cutánea, 392
- Marcha, reflejo, 53f
- Marfan, síndrome, 332
- McArdle, enfermedad, 346
- McCune Albright, síndrome, 332
- Membrana hialina, enfermedad, 456
- Meningitis, 187, 295-296, 297c, 381-384
- aséptica, 383
 - bacteriana, 383
 - complicaciones, 383-384
 - estudios de laboratorio, 382, 383c
 - exploración, 26
 - exploración física, 381-382
 - presentación clínica, 381
 - prevención, 384
 - tratamiento, 384
 - vírica, 383
- Meningococcemia, 187, 270-271
- Meningocócica, vacuna
- conjugada, 107
 - de polisacáridos, 107
- Meningoencefalitis, herpes simple, 187

- Menstrual, ciclo, en adolescentes, 158-159
- Metabólico, control en recién nacidos, 134
- Metabolismo óseo, trastornos, 327, 332
- Metabolopatías congénitas, 244, 348-349
 - exploración física, 348
 - hepáticas, 361
- Metilprednisolona para púrpura de Henoch-Schönlein, 473
- Metilxantinas para asma, 448
- Micción, patrón anormal, 403-404
- Micóticas, infecciones, exantemas, 271-272
- Microcefalia, 49-50
- Microscopia de orina, 400
- Minerales, deficiencias
 - lactantes y preescolares, 93-94, 94c
 - niños y adolescentes, 96
- Mineralocorticoides, 321
- Mioglobinuria, 406
- MMR (sarampión, parotiditis y rubéola), vacuna, 106
 - autismo, 105
- Moniliosis, 271
- Monosomía X, 337-338
- Montelukast (singulair), para asma, 448
- Mordeduras, 282
- Moro, reflejo, 25c, 53f
- Motores, cambios, 493-494
- MPS (mucopolisacaridosis), 347-348
- MRI (resonancia magnética nuclear) del cerebro, 323
- MRSA (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina), 390
- Mucopolisacaridosis (MPS), 347-348
 - exploración física, 348
- Muerte súbita infantil, síndrome, 495-496
- Musculoesquelética, exploración, 23-24
 - síndrome de niño sacudido, 117
- N**
- Nariz, exploración, 18-19
- Necesidades calóricas
 - lactantes y preescolares, 82-84, 83f
 - niños mayores y adolescentes, 94
- Necrólisis epidérmica tóxica, 275-277, 276f
- Nefrítico, síndrome, 398
- Nefritis, 398
 - familiar, 410
- Nefrolitiasis, 233-234
- Nefrología, 397-416. *Véase también*
 - Nefropatía, definiciones, 398
- Nefropatía, en púrpura de Henoch Schönlein, 472
- Nefrótico, síndrome, 398, 412-413
 - anatomía patológica, 412
 - estudios de laboratorio, 412
 - fisiopatología, 412
 - interrogatorio, 412
 - tratamiento, 412-413
- Negligencia, 113-115
 - diagnóstico diferencial, 114
 - epidemiología, 114
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 115
 - exploración física, 114-115
 - interrogatorio, 114
 - prevención, 115
 - tratamiento, 115
- Neoplasias, 374-377
 - articulaciones y extremidades, 292-293
 - dolor abdominal, 236
- Neumocócica conjugada, vacuna, 107
- Neumocócica de polisacáridos, vacuna (PS23), 107
- Neumonía, 450-452, 451c, 498-499
 - por aspiración, 499
- Neuropatía crónica, 456
- Neuroblastoma, 375-376
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 376
 - exploración física, 376
 - interrogatorio, 375
 - tratamiento, 376
- Neurocutáneos, trastornos, 432-433
- Neurofibromatosis (NF), 432
- Neurológica, exploración, 25c, 25-26
 - síndrome de niño sacudido, 117
- Neurológicos, trastornos, 295-303, 429-433. *Véanse también trastornos específicos*
 - agudos
 - cambios en el estado mental, 491-492
 - cambios en la función motora, 493-494
 - hinchazón o eritema oculares, 494
 - infecciosos, 295-296
 - síncope, 489-490
 - lupus eritematoso sistémico, 466
 - vómito, 245

Neuropatía

- anomalías congénitas, 408
- dolor, 404
- dolor abdominal, 233-234
- estudios de imagen, 402
- glomerular, 410-413
- infecciones de vías urinarias, 234, 401, 414
- lupus eritematoso sistémico, 466
- nefritis familiar, 410
- obstrucción, 409
- orina anormal, 406-408
- patrón de micción anormal, 403-404
- procedimientos, 400-402
- pruebas de laboratorio, 399-400
- quístico, 409
- reflujo vesicoureteral, 409-410
- signos o síntomas sistémicos, 404-406
- signos y síntomas, 402
- tubular, 415-416

Nicturia, 398

Niño sacudido, síndrome, 115-118

- diagnostico diferencial, 116
- estudios de laboratorios y radiográficos, 117-118
- exploración física, 117
- fisiopatología, 116
- interrogatorio, 116-117
- prevención, 118
- tratamiento, 118

Niños en edad escolar, 65-66, 66c

- asesoramiento para prevención de lesiones, 79-80

conducta, 65-69

- dolor abdominal recurrente, 68-69
- enuresis, 65-66, 66c
- trastorno de hiperactividad con déficit de atención, 67-68

nutrición, 94-96

- necesidades calóricas y de líquidos, 94
- problemas, 95-96

Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), 399

Niveles de actividad, observación, 15

Nódulos, 265c

- subcutáneos, en fiebre reumática, 475

Noonan, síndrome, 331

Nuca, rigidez en meningitis, 382

Nutrición, 81-97. *Véase también*

Alimentación

- fibrosis quística, 455
- lactantes y preescolares, 82-94
 - alimentos sólidos, 89
 - amamantamiento, 84c, 84-86
 - durante el segundo año, 89
 - fórmulas para lactantes, 87c, 87-88
 - necesidades calóricas y de líquidos, 82-84, 83f
 - problemas, 90-94
- niños mayores y adolescentes, 94-96
 - necesidades calóricas y de líquidos, 94
 - problemas, 95-96
- problemas, 90-94
 - alergias alimentarias, 92-93
 - deficiencias de vitaminas y minerales, 93-94, 94c
 - retraso en el crecimiento, 90c, 90-92
- supervisión de la salud
 - escolares, 37
 - lactantes, 31, 35
 - por edad, 1-2, 35-36
 - preescolares, 36
 - recién nacidos, 31

O

Obesidad, 48-49

- niños y adolescentes, 95-96

Odinofagia. *Véase* Dolor faríngeo

Oftalmológica, exploración, síndrome de niño sacudido, 117

Oído, exploración, 18

- consultas para vigilancia del niño sano, 36-37
- diagnóstico diferencial, 208-209, 209c-210c
- estudios de laboratorio y radiográficos, 213
- exploración física, 211-213
- fisiopatología y anatomía, 208
- interrogatorio, 209-211
- otalgia, 207-214
- preescolar, desarrollo, 57
- tratamiento, 213-214

Ojos

- exploración, 17-18
- hinchazón o eritema, 494

Oligoanuria, 403
 Oligohidramnios, síndrome, 351-352
 Oliguria, 398
 Oncológicos, trastornos, 374-377
 articulaciones y extremidades, 292-293
 dolor abdominal, 236
 Ondansetrón (Zofran), para vómito, 249
 Oposición desafiante, trastorno en
 adolescentes, 69
 Ortolani, maniobra, 24, 438
 Ortopédicos, trastornos, 432-442
 articulaciones y extremidades, 293
 cadera, 147, 438-439
 codo, 441
 columna vertebral, 437-438
 esguinces, 436
 fracturas, 435-436, 436c
 rodilla y pierna, 440
 tendinitis, 436
 Oseltamivir, para dolor faríngeo, 205
 infecciones de las vías respiratorias altas, 221-222
 Osgood Schlatter, enfermedad, 440
 Osteomielitis, 288-289, 391
 Osteosarcoma, 292
 Otalgia. *Véase* Oído, exploración, otalgia
 Otitis-conjuntivitis, síndrome, 386
 Otorrea, 209-210
 Ovario, torsión, 234
 Oxígeno, complementario por neumopatía crónica, 456
 Oximetría de pulso en trastornos pulmonares, 445

P

Padre-hijo interacción, valoración,
 abandono, 114
 Paladar hendido, 350
 Palivizumab, 107
 Pancreatitis, 230
 Pánico, reacciones, 495
 Pápulas, 265c
 Papuloescamosos, trastornos, 264-265
 Paracaídas, reflejo, 25c
 Paracetamol, por fiebre, 196
 Parálisis cerebral, 429-432
 estudios de laboratorio y radiográficos, 431

exploración física, 431
 fisiopatología, 430
 interrogatorio, 430-431
 tratamiento, 431-432
 Pares craneales, exploración, 26
 Parto
 efectos en el feto, 131
 interrogatorio, 136
 recién nacidos, 131-133, 132c
 Parvovirus B19, infección, 395
 Patau, síndrome, 339
 Pediatra, características, 5-6
 Pélvica, ecografía, 323
 Pélvica inflamatoria, enfermedad, 235
 Penicilina, para dolor faríngeo, 204-205
 Péptido C, 322
 Pequeño para la edad gestacional, 145
 Pérdida de conciencia, 492
 Periorbitaria, celulitis, 386-387
 Persistencia de conducto arterioso, 311
 Perthes, enfermedad, 439
 Peso, medición, 320
 Petequias, 265c
 Pica, 64
 Piel
 cuidado, recién nacidos, 142
 exploración, 24-25
 trastornos. *Véase también* Exantemas
 infecciosos, 389-390
 lupus eritematoso sistémico, 466
 Pielonefritis, 234, 398
 Piernas
 dolor idiopático, 293
 trastornos, 440
 Pierre Robin, secuencia, 350
 Pimecrolimo, para dermatitis atópica, 273
 Piuria, 398
 Placas, 265c
 en piel de zapa, 433
 Plantar, reflejo, 53f
 Plomo, prueba de detección en recién nacidos, 39-40
 POISINDEX, 503
 Polaquiuria, 398
 Polidipsia, 398, 403
 Polio, vacuna, 101-102
 Poliposis juvenil, 357
 Poliquística renal, enfermedad, 409
 Poliuria, 398, 403
 Pompe, enfermedad, 346

- Poscarga, incremento, 486
 Posición de reposo, 15
 Potasio, homeostasis, 421
 Prader-Willi, síndrome, 332, 340-341
 Preescolares
 asesoramiento para prevención de lesiones, 77-79
 conducta, 63-64
 alimentación, 64
 entrenamiento en el uso del retrete, 63-64
 rapietas, 63
 desarrollo, 56-57
 diarrea, 256
 nutrición, 82-96
 alimentos sólidos, 89
 amamantamiento, 84c, 84-86
 durante el segundo año, 89
 fórmulas infantiles, 87c, 87-88
 necesidades calóricas y de líquidos, 82-84, 83f
 problemas, 90-94
 Premadurez, 146-147
 Prenatal, desarrollo, 128-130, 130c
 Prenatales
 antecedentes, 9
 visitas, para supervisión de la salud, 30-31
 Presión, reflejo, 53f
 Presión arterial
 elevada, nefropatías, 405-406
 medición, 400-401
 pruebas de detección en recién nacidos, 38
 Prevención de enfermedades, en recién nacidos, 141
 prevención, lactantes y preescolares, 79
 Privacidad, adolescentes, 150
 Proclorperazina (Compazine), para vómito, 249
 Prometazina (Phenergan), para vómito, 249
 Proteínas
 séricas, 399
 urinarias, 400
 Proteinuria, 398, 408
 Pruebas de función pulmonar (PFT), 445
 PS23 (vacuna neumocócica de polisacáridos), 107
 Psicosis, 495
 Psiquiatría, trastornos, en adolescentes, 160
 Pubarquia, 321
 prematura, 326
 Pubertad, 321
 prematura (precoz), 321, 326
 tardía, 326
 trastornos, 332
 Pulmonar
 exploración, 20. *Véanse también las entradas en Pulmonares y Respiratorios*
 infecciones de las vías respiratorias altas, 220
 tos, 179
 pruebas de función, 445
 Pulmonares, trastornos, 443-456. *Véase también Respiratorios, trastornos; trastornos específicos*
 crónicos, 456
 exploración física, 444-445
 interrogatorio, 444
 valoración, 455
 Púrpura, 265c
 anafilactoide, 471-473
 Henoch-Schönlein (anafilactoide). *Véase Púrpura de Henoch-Schönlein*
 trombocitopénica idiopática, 372-373
 interrogatorio, 373
 Púrpura de Henoch-Schönlein, 472
 Pústulas, 265c
- Q**
 Quejido espiratorio, 15, 179
 Quemaduras, 281-282, 487-488
 lactantes, 142
 prevención, en lactantes y preescolares, 78
 Queratosis pilar, 273
 Química urinaria, 400
 "Quinta enfermedad", 395
- R**
 Rapietas, en preescolares, 63
 Raquitismo, 327
 hipofosfatémico, 332
 Reacciones de hipersensibilidad
 agudas, 490-491
 alimentos, 92-93
 exantemas, 275-277

- Reactiva de las vías respiratorias, enfermedad, 450
- Recién nacidos, 128-147
 - aspectos transicionales, 133-135
 - cianosis, 146
 - cuidados posnatales, 139-143
 - alimentación, 139-140
 - cambios familiares, 143
 - circuncisión, 142
 - cuándo llamar al médico, 142-143
 - detección, 141-142
 - evacuación intestinal, 140
 - piel, 142
 - prevención de enfermedades y vacunación, 141
 - seguridad y prevención de lesiones, 142
 - sueño, 140-141
 - desarrollo, 53*f*, 53-54
 - desarrollo prenatal, 128-130, 130*c*
 - detección, 38-40
 - displasia de cadera, 147
 - encefalitis herpética, 385
 - febril, 379-380
 - grande para la edad gestacional y pequeño para la edad gestacional, 145
 - hipoglucemia, 324
 - ictericia, 144-145
 - insuficiencia respiratoria, 146
 - interrogatorio y exploración física, 136-139
 - antecedentes patológicos, 16
 - cálculo de la edad gestacional, 138
 - exploración física del recién nacido, 137-138
 - malformaciones, 138-139
 - posnatal, 137
 - trabajo de parto y parto, 16
 - letargo, 146
 - madres diabéticas, 145-146
 - prematureo, 146-147
 - agudeza auditiva, 38
 - agudeza visual, 38-39
 - colesterol, 40
 - plomo, 39-40
 - presión arterial, 38
 - tuberculosis, 39
 - problemas en la alimentación, 143-144
 - riesgo de infección, 144
 - taquipnea, 146
 - trabajo de parto y parto, 131-133, 132*c*
 - visitas, para supervisión de niño sano, 31
- Recolección de orina de 24 h, 401
- Rectal
 - exploración, 23
 - temperatura, 185
- Reflejos
 - infantil, 25, 25*c*
 - primitivo, 53, 53*f*
 - tónico del cuello, 53*f*
- Reflujo vesicoureteral, 409-410
- Rehidratación
 - diarrea, 259-260
 - vómito, 248
- Renal
 - biopsia, 402
 - función, recién nacidos, 135
- Resonancia magnética nuclear (MRI), del cerebro, 323
- Respiración
 - en recién nacidos, 134
 - ruda, 20
 - valoración y tratamiento, 483-484
- Respiratoria, exploración en casos de tos, 178-179
- Respiratorios
 - ruidos, 20
 - trastornos. *Véase también* Pulmonares, trastornos
 - aguda, 495-499
 - infección de las vías respiratorias altas, 215-223
- Retención
 - fecal, 66, 66*c*, 232-233
 - urinaria, 403-404
- Retorno venoso pulmonar anómalo total (TAPVR), 313*c*
- Retraso en el crecimiento, 46*f*, 46-47, 90*c*, 90-92
 - causas, 406
 - negligencia, 113-115
 - preescolares, 64
- Retrete, entrenamiento, 63-64
 - supervisión de niño sano, en preescolares, 37
- Retrofaríngeo, absceso, 389, 498
- Reumatológicos, trastornos, 291-292

Rinitis alérgica, 219
 Rinosinusitis vírica, 216-218
 Riñones, *Véase la entrada* Renal
Rocky Mountain Poison Control Center, 504
 Rodilla
 radiografías, 323
 trastornos, 440
 vara, 440
 Roseóla, 395
 infantil, 267
 Rotación en pediatría, estrategias para el éxito, 6-7
 Ruidos
 cardíacos, 307-308
 pulmonares adventicios, 179
 Rumiación, 64

S

Salbutamol por asma, 446, 448
 Salmeterol para asma, 448
Salmonella, infecciones, 257-258, 260
 Sangre, trastornos. *Véase también* Anemia
 Sarampión, parotiditis y rubéola (MMR), vacuna, 106
 autismo 105
 Sarampión, vacuna, 101
 Sarcoma de Ewing, 292
 SCHIP (*State Children's Health Insurance Program*), 124
 Secreción inapropiada de hormona antidiurética, síndrome, meningitis, 384
 Secuencias, 335c
 Seguridad
 asesoramiento para modificar las conductas de alto riesgo de adolescentes, 154-155
 durante el sueño, lactantes y preescolares, 77
 en bicicleta, niños en edad escolar, 79-80
 en el agua, escolares, 80
 en el automóvil
 adolescentes, 72, 80
 lactantes y preescolares, 78
 recién nacidos, 142
 en el tráfico, escolares, 79
 prevención de lesiones, 77-80
 recién nacidos, 142
 supervisión del niño sano, lactantes, 34

vacunas
 controversias, 104
 mejoría, 102-103
 Septicemia, 379-381
 Serie esofagogastroduodenal en trastornos pulmonares, 445
 Servicios apropiados culturales y lingüísticos (CLAS), estándar, 125
 Seudohipoparatiroidismo, 332
 Seudopubertad precoz, 326
 Sexual, enfermedad de transmisión en adolescentes, 154-155, 159
Shigella, infecciones, 260
 Sibilancias, 176, 179, 444, 450-455. *Véase también* Asma
 fibrosis quística, 453-455
 laringotraqueobronquitis, 452-453
 neumonía, 450-452, 451c
 Signos vitales, 16
 Sincitial respiratorio, virus, vacuna, 103-104
 Síncope, 317-318, 489-490
 durante el ejercicio, 156
 exploración física, 318
 interrogatorio, 317-318
 vascular, 489-490
 Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), meningitis, 384
 Síndrome(s), 335c
 Singulair (Montelukast) para asma, 448
 Sinovitis, transitoria/tóxica, 291
 Sinusitis, 386
 bacteriana, aguda, 386
 Sistema nervioso central, trastornos. *Véase* Neurológicos, trastornos
 SLE. *Véase* Lupus eritematoso sistémico
 SNC, trastornos. *Véase* Neurológicos, trastornos
 Sodio, homeostasis, 421
 Soplo
 pulmonar, 309, 310c
 venoso, 309, 310c
 Soplos
 cardíacos, 307-312
 acianóticos, 311-312
 cianóticos, 312, 313c
 exploración física, 308-309, 309c
 funcionales, 309, 310c

- interrogatorio, 308
- patológicos, 309-312, 311c
- ruidos cardíacos, 307-308
- cianóticos, 312, 313c
- Sordera, meningitis, 383
- Staphylococcus aureus* resistente a metilina (MRSA), 390
- State Children's Health Insurance Program (SCHIP), 124
- Stevens-Johnson síndrome, 275-277, 276f
- Still, soplo, 309, 310c
- Sturge-Weber, síndrome, 433
- Succión
 - recién nacidos, 132
 - reflejo, 25c, 53f
- Sueño
 - lactantes, 62-63
 - posición, 141
 - recién nacidos, 140-141
 - vigilancia del niño sano
 - lactantes, 31, 34, 35
 - preescolares, 37
 - recién nacidos, 31
 - uno a dos años de edad, 36
- Suicidio
 - adolescentes, 162-164
 - exploración física, 163
 - intento o ideación, 494-495
 - interrogatorio, 163
- Suprarrenal
 - ecografía, 323
 - hiperplasia, congénita, 320-321, 326, 330-331
 - insuficiencia, 244
- Suprarrenales
 - hormonas sexuales, 321
 - trastornos, 330-331
- Suprarrenogenital, síndrome, 320-321
- Sustancias, abuso
 - adolescentes, 73, 154, 164-165
 - exploración física, 164
 - interrogatorio, 164
- T**
 - T₄ (tiroxina), 323
 - Tabaquismo, prevención, 126
 - Tacrolimo para dermatitis atópica, 273
 - Talla
 - alta, 321, 325
 - baja, 321, 325
 - esperada, 321
 - medición, 320
 - paterna, 320
 - Tanner, etapas, 22c, 23, 320
 - Taquipnea, en recién nacidos, 146
 - Tasa de filtración glomerular (GFR), 398
 - Tecnecio, gammagrafía, en trastornos pulmonares, 445
 - Tejidos blandos, infecciones, 389-390
 - Telarquia, 321
 - prematura, 326
 - Temperatura. *Véase también* Fiebre
 - axilar, 185-186
 - medición, 185-186
 - oral, 186
 - regulación, en recién nacidos, 134
 - timpánica, 185
 - Tendinitis, 436
 - Teofilina, para asma, 448
 - Teratógenos, 350c
 - "Tercer espacio", 486
 - Testicular
 - feminización, 326
 - torsión, 234-235
 - Tetralogía de Fallot, 313c
 - Timerosal, en vacunas, 105
 - Tímpano, valoración, 212
 - Tiña, 271, 272
 - de la cabeza, 271-272
 - del cuerpo, 271, 272
 - Tiroidea, pruebas de función (TFT), 322
 - Tiroides, trastornos, 329-330
 - Tiros intercostales, 15, 179
 - Tiroxina (T₄), 323
 - Tomografía computadorizada (CT),
 - cálculos en el riñón, 402
 - Tónico del cuello, reflejo, 25c
 - Tórax
 - exploración, 19-20
 - radiografía en trastornos pulmonares, 445
 - TORCH, infecciones, 130, 130c
 - Torsión, tibia, 440
 - Tos, 169-182, 444
 - tratamiento, 181-182
 - Tóxica, ingestión, 499-504
 - centros toxicológicos, 503-504
 - valoración inicial, 499-500, 501c-502c, 502-503, 503f, 504f

Trabajo de parto
 efectos sobre el feto, 131
 interrogatorio, 136
 Transfusiones, tratamiento para
 esferocitosis hereditaria, 371
 Transposición de los grandes vasos
 (TOGV), 313c
 Traqueítis bacteriana, 187
 Traqueoesofágicas, fístulas, 450
 Traumatismo. *Véanse también* Adolescentes,
 Lesiones; lesiones deportivas
 método ABCD, 483-484
 Trismo, 198
 Trisomía
 13, 339
 18, 339-340
 21, 338-339
 Tronco arterioso, 313c
 Tuberculosis, 392-393
 detección en recién nacidos, 39
 Tubo neural, defectos (NTD), 350
 Tumorações, 374-377
 abdominales, 406
 articulaciones y extremidades, 292-
 293
 dolor abdominal, 236
 sistema nervioso central, 302
 Tumores, 374-377
 abdominales, 406
 articulaciones y extremidades, 292-
 293
 dolor abdominal, 236
 óseos, 292-293
 Turner, síndrome, 331, 337-338

U

Úlcera péptica, 228-229
 Un solo gen, trastornos, 343-345
 Uremia, 398
 Urgencias
 medicina, ABCD, método, 483-484
 psiquiátricas, 494-495
 Urinaria, urgencia, 398
 Urocultivo, 401
 Urticaria, 275

V

VACTERL, asociación, 139

VACTERLS, asociación, 351
 Vacunas, 98-108
 con toxoide diftérico-toxoide tetánico-
 acelular de pertusis (DTaP),
 106
 contra virus de la hepatitis B, 106
 con toxoides tetánico y diftérico,
 inmunidad humoral, 100
 difteria, tétanos, tos ferina, 100, 106
 efectos secundarios, 104-105
 esferocitosis hereditaria, 371
 específicas, 106-107
 horizonte, 108
 inmunidad pasiva, 103-104
 MMR, 106, 105
 opcionales, 107-108
 polio, 101-102
 recién nacidos, 141
 refinamiento de la producción, 102-103
 respuesta inmunitaria, 99, 100
 sarampión, 101
 valoración inicial, 499-500, 501c-502c,
 502-503, 503f, 504f
 Vancomicina, para meningitis, 296
 Varicela, vacuna (VZV), 106
 Varicela zoster
 infecciones, exantemas, 268, 268f
 virus (VZV), 106
 Vasculares, anillos, 450
 Vasculitis, 469-473
 Vasovagal, episodios, 489-490
 VATER, asociación, 351
 Vello púbico, etapas de Tanner, 22c, 23, 320
 Vesicoureteral, reflujo (VUR), 409-410
 Vesículas, 265c
 Vesiculopapulares, trastornos, 265
 Vía aérea
 alta, obstrucción e infección, 497-498
 baja, problemas, 498-499
 valoración y tratamiento, 483
 Vía biliar, trastornos, 362
 dolor abdominal, 229-230
 Vías respiratorias altas, infección, 215-223
 diagnóstico diferencial, 217, 218c
 estudios de laboratorio y
 radiográficos, 220-221
 exploración física, 219-220
 fisiopatología y anatomía, 216-217
 interrogatorio, 217-219, 219c
 obstrucción e infección, 497-498

- tratamiento, 221-222
 - Vías respiratorias bajas, trastorno, 498-499
 - Vías urinarias, infecciones (UTI), 234, 401, 414
 - interrogatorio, 414
 - Vientre en ciruela, síndrome, 409
 - Vigilancia del estado de salud, 29-30
 - consulta prenatal, 30-31
 - durante los primeros seis meses, 31, 34
 - durante los segundos seis meses, 35
 - escolares, 37
 - lactancia
 - pautas, 30, 30f-34f
 - preescolares, 36-37
 - recién nacidos, pruebas de detección, 37-40
 - recién nacidos, revisión, 31
 - uno y dos años de edad, 35-36
 - valoración y plan, para adolescentes, 153-155
 - VIH, infección, 393-394
 - diarrea, 257
 - Violencia
 - intrafamiliar, 74. *Véase también* Abuso infantil
 - prevención, 125-126
 - Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), infección, 393-394
 - diarrea, 257
 - Virus sincitial respiratorio (RSV), globulina intravenosa (RSV-IGIV), 108
 - vacuna, 103-104
 - Visión, pruebas de detección en recién nacidos, 38-39
 - Visitas para el mantenimiento de la salud, adolescentes, 149-153
 - detección HEADSSS, 150, 151c-152c, 152
 - exploración física, 152-153
 - interrogatorio, 149-150
 - Vitamina C, para infección de vías respiratorias altas, 221
 - Vitamina D, 324
 - Vitamina D, resistencia, 332
 - Vitaminas, deficiencia
 - escolares y adolescentes, 96
 - lactantes y preescolares, 93-94, 94c
 - Vómito, 239-250
 - diagnóstico diferencial, 240, 241c-243c
 - estudios de laboratorio y radiográficos, 246-247
 - exploración física, 245-246
 - fisiopatología, 240
 - interrogatorio, 240, 244-245
 - tratamiento, 247-249
 - von Gierke, enfermedad, 346
 - VSD (comunicación interventricular), 311
 - VZV. *Véase* Varicela, vacuna (VZV); Varicela zoster virus (VZV)
- W**
- Williams, síndrome, 341-342
 - Wilms, tumor, 376-377
 - estudios de laboratorios y radiográficos, 377
 - exploración física, 375
 - interrogatorio, 376
 - tratamiento, 377
 - Wilson, enfermedad, 361
- Z**
- Zafirlukast (Accolate) para asma, 448
 - Zanamivir
 - dolor faríngeo, 205
 - infección de las vías respiratorias altas, 221-222
 - Zileuton, para asma, 448
 - Zinc, para infección de vías respiratorias altas, 221
 - Zofran (ondansetrón), para vómito, 249

